

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

114. BAND

MIT 2 TAFELN, 185 ABBILDUNGEN UND 22 KURVEN IM TEXT

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 27. Mai 1924. Seite

Zweites Heft.

Ausgegeben am 30. Juli 1924.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 15. September 1924.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leiden [Direktor: Prof. *J. van der Hoeve*].)

Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodation.

Von

Dr. **H. J. Flieringa,**

Augenarzt in Rotterdam, ehemaligen Assistenten der Klinik

und

Prof. **J. van der Hoeve.**

Mit 28 Abbildungen im Text und auf Tafel I.

I.

Die Lehre der Akkommodation und deren physiologische Abnahme ist durch die bahnbrechenden Arbeiten des großen Physiologen *Donders* u. a. klar und übersichtlich dargestellt worden. Doch gibt es auch hier noch viele Punkte, und darunter die meist kardinalen, welche noch nicht klargestellt sind. So weiß man z. B. noch immer nicht, wie die Verhältnisse zwischen der Kontraktion des Ciliarmuskels und der Refraktionsänderung der Linse sind.

Nicht nur, daß noch immer gestritten wird, ob die Ciliarmuskelkontraktion hauptsächlich eine Entspannung oder eine Anspannung der Zonulafasern zur Folge hat, sondern, auch wenn man eine dieser Theorien annimmt, bleibt noch immer eine wichtige Frage, ob zur Erreichung des Maximums der Akkommodation maximale Kontraktion des Ciliarmuskels notwendig ist oder nicht.

Heute sind wohl die Mehrzahl der Physiologen und Ophthalmologen Anhänger der *Helmholtz*schen Akkommodationstheorie, welche in *Hess* ihren eifrigen Verfechter gefunden hat, und auch wir werden unsere Betrachtungen darauf gründen.

Bekanntlich meinte *Donders*, daß zur Erreichung des Maximums der Akkommodation maximale Kontraktion des Ciliarmuskels nötig ist, so daß z. B. ein Knabe von 10 Jahren durch maximale Ciliarmuskelkontraktion eine Akkommodation von 14 Dioptrieen leistet, während eine Person von 58 Jahren die maximale Kontraktion benötigt, um 1 Dioptrie Akkommodation hervorzubringen.

Diese Theorie fand viele Anhänger, wie *Landolt*, *Clarke* und in jüngster Zeit *Duane*.

Fuchs, *Hess* u. a. meinen dagegen, daß der Ciliarmuskel immer viel mehr Arbeit leisten kann, als zur Erreichung der maximalen Akkommodation benötigt wird.

Fuchs unterscheidet einen *physikalischen* Nahepunkt, zu welchem die Linse unter Einfluß der Ciliarmuskelwirkung ihre Refraktion zu steigern vermag, und einen *physiologischen* Nahepunkt, welcher durch maximale Ciliarmuskelkontraktion erreicht werden könnte, wenn die Linse ihre Form beliebig zu ändern imstande wäre.

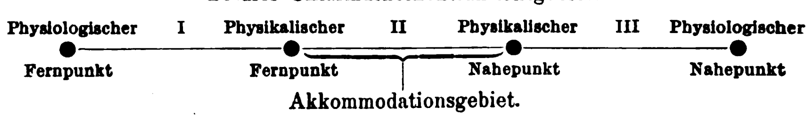
Wenn man mit *Fuchs* und *Hess* annimmt, daß die Ciliarmuskelkraft größer ist als zur maximalen Akkommodation notwendig ist, so können wir das Ciliarmuskelkontraktionsgebiet in verschiedene Abschnitte einteilen:

I. Vom physiologischen bis zum physikalischen Fernpunkt, das ist der Bezirk von der völligen Erschlaffung des Ciliarmuskels bis zur größten Abflachung der Linse, in welchem also Kontraktion oder Erschlaffung des Ciliarmuskels keinen Einfluß auf die Refraktion ausübt.

II. Zwischen physikalischem Fernpunkt und physikalischem Nahepunkt, das Akkommodationsgebiet.

III. Zwischen physikalischem und physiologischem Nahepunkt.

Totales Ciliarmuskelkontraktionsgebiet.



I und III sind Gebiete, in welchen der Ciliarmuskel keinen Einfluß auf die Refraktion ausübt, also die Gebiete der latenten Ciliarmuskelkontraktion.

I ist wahrscheinlich so klein, daß wir dasselbe vernachlässigen dürfen.

II, das eigentliche Akkommodationsgebiet, können wir durch Bestimmung der Akkommodationsbreite messen, während wir den

III. Abschnitt gar nicht bestimmen können. Mit zunehmendem Alter wird der III. Abschnitt immer größer, das Akkommodationsgebiet stets kleiner, bis es ganz verschwunden ist. Lähmungen des Ciliarmuskels können wir durch Bestimmung des Nahepunktes nicht finden, so lange dieselben geringer sind als das latente Ciliarmuskelkontraktionsgebiet. Sind sie stärker, dann können sie bestimmt werden durch die Abnahme des Akkommodationsgebietes.

Hierdurch ist es unmöglich, den lähmenden Einfluß von Stoffen, welche den Muskel nur in geringem Maße lähmen, wie z. B. Cocain, genau kennenzulernen.

Unbekannt ist weiter, wie groß die ganze Kraft des Ciliarmuskels ist. Wir würden dieselbe ausdrücken können mit der Zahl der Diop-

trien Refraktionserhöhung, welche die größte Kontraktion verursachen würde bei einer Ideallinse, welche ihre Refraktion unbeschränkt erhöhen läßt.

Als Einheit der Ciliarmuskelkontraktion können wir die Kontraktion nehmen, welche nötig ist, um die Refraktion eines emmetropen Auges von dem Ruhestand aus um 1 Dioptrie zu erhöhen. Wir können diese Einheit die „*Myodioptrie*" nennen.

Hess meint, daß für jede Dioptrie Erhöhung der Refraktion, also für jede Dioptrie Akkommodation dieselbe Kontraktionserhöhung des Ciliarmuskels benötigt wird. Nach unserer Terminologie wird demnach nicht nur für Akkommodationserhöhung von 0—1 Dioptrie, sondern auch von 5—6 Dioptrien oder von 13—14 Dioptrien eine Myodioptrie Kontraktion angewendet werden müssen. Um 10 Dioptrien Akkommodation zu erreichen, ist also eine Kontraktion von 10 Myodioptrien nötig.

Wir werden diese unbewiesene Hypothese vorläufig annehmen und später beweisen.

Es gibt noch eine Menge ungelöster Fragen:

a) Wie kann man eine ganz geringe Parese des Ciliarmuskels konstatieren?

b) Ist für maximale Akkommodation maximale Ciliarmuskelkontraktion nötig?

c) Ist die Myodioptrie ein konstanter Wert für jede Ciliarmuskelkontraktion, welche eine Dioptrie Refraktionserhöhung ergibt?

d) Wie groß ist die maximale Kraft des Ciliarmuskels, ausgedrückt in Myodioptrien?

e) Bleibt die Kraft des Ciliarmuskels während des Lebens ungeändert?

f) Ist es möglich vom Einfluß der Stoffe, welche den Ciliarmuskel lähmen, eine Kurve zu machen auch im latenten Kontraktionsgebiete?

Wir haben versucht, diesen Fragen näherzutreten mit Hilfe des Studiums der relativen Akkommodation.

Unter relativer Akkommodation verstehen wir die Refraktionsänderung, welcher ein Auge bei einer gewissen Konvergenz der Augen fähig ist.

Bekanntlich besteht ein enger Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz, so daß ein normales Augenpaar, wenn es einen gewissen Punkt fixiert, ebensoviel Dioptrien akkommodiert, als es Meterwinkel konvergiert.

Wenn dieser Zusammenhang ein absoluter wäre, so würde man bei einer gewissen Konvergenz nur einen Punkt scharf sehen können, bei einer gewissen Akkommodation nur für einen Punkt konvergieren können.

Stellen wir dies schematisch vor in einem Schema (Abb. 1, Ausfalteblatt I). Auf der Ordinate wird die Akkommodation in Dioptrien oder die Ciliarmuskelkontraktion in Myodioptrien dargestellt. Auf der Abszisse die Konvergenz in Meterwinkel.

Nehmen wir eine Person, welche eine Ciliarmuskelkraft von 24 Myodioptrien hat, so ist also die Linie des physiologischen Nahepunktes die Abszisse von 24. Kann diese Person 12 Dioptrien akkommodieren, so ist die Linie des physikalischen Nahepunktes die Abszisse von 12 Dioptrien. Kann sie auch 24 Meterwinkel als Maximum konvergieren, so ist die Linie der äußersten Konvergenz die Ordinate von 24 Meterwinkel. Kann sie nicht divergieren, so ist die Linie der geringsten Konvergenz die *O*-Ordinate.

ABCD ist das manifeste Ciliarmuskelkontraktionsgebiet oder Akkommodationsgebiet.

BCEF ist das latente Ciliarmuskelkontraktionsgebiet.

ADEF ist das totale Ciliarmuskelkontraktionsgebiet.

Die Linie, welche alle Punkte verbindet, für welche ebensoviel Meterwinkel Konvergenz als Dioptrien Akkommodation nötig sind, ist, wenn für die Myodioptrie und den Meterwinkel gleichgroße Einheiten auf Abszisse und Ordinate abgezirkelt sind, die Linie, welche den rechten Winkel zwischen Ordinate und Abszisse halbiert, also in diesem Fall die Diagonale des Quadrates mit Seiten von 24. Diese Linie wird die *Konvergenzlinie von Donders* genannt.

Wäre der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation ein absoluter, so könnten nur die Punkte der Konvergenzlinie im manifesten Akkommodationsgebiet und die Punkte der Linie des physikalischen Nahepunktes, jenseits des Punktes *N*, wo diese Linie die Konvergenzlinie von *Donders* schneidet, zu gleicher Zeit scharf und einfach gesehen werden, also alle Punkte der gebrochenen Linie *ANC*.

Der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation ist aber kein absoluter, und bei einer gewissen Konvergenz kann die Akkommodation sowohl gesteigert als auch vermindert werden, wodurch wir einen positiven und einen negativen Teil der relativen Akkommodationsbreite unterscheiden können.

Ebenso kann bei einer gewissen Akkommodation die Konvergenz erhöht oder verringert werden, so daß wir auch einen positiven und negativen Teil der relativen Konvergenzbreite haben.

Nach *Hess* ist die relative Akkommodationsbreite für jede Konvergenz gleichgroß, sowohl was ihren positiven als ihren negativen Teil anbelangt, so daß die Linien der relativen Nahe- und der relativen Fernpunkte parallel zur Konvergenzlinie laufen. Die Größen der negativen und positiven Teile können verschieden sein.

Nehmen wir in unserem Schema den positiven und negativen Teil der relativen Akkommodationsbreite jeden mit 2 Dioptrien an, so stellt Linie *p q* die Linie der relativen Nahepunkte, *r s* die Linie der relativen Fernpunkte dar.

Hess hält es für wahrscheinlich, daß wir diese Linien in das latente Ciliarmuskelkontraktionsgebiet verlängern dürfen, doch bewiesen ist dies nicht, und so können wir dies als weitere Frage unserer Liste beifügen.

g) Wie verlaufen die Linien der relativen Nahe- und Fernpunkte im latenten Ciliarmuskelgebiet?

Der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Ciliarmuskelkontraktion kann durch Übung gelockert werden bis zu einem gewissen individuell verschiedenen Grade. Man muß deshalb, ehe man Versuche über die relative Akkommodation anstellt, während vieler Wochen und Monate üben, bis ein konstantes Verhältnis erreicht worden ist.

Danach verfuhren wir folgenderweise:

Die manifeste Akkommodation, die maximale Konvergenz und die Linien der relativen Nahe- und Fernpunkte wurden bestimmt, so daß das manifeste Akkommodationsgebiet *ABCD* bei intaktem Ciliarmuskel ganz bekannt ist.

Dann wird der auf seine lähmende Wirkung zu untersuchende Stoff eingeträufelt und der relative Nahepunkt für eine gewisse Konvergenz bestimmt. Wird 6 Meterwinkel konvergiert, so kann durch den in Abb. 1 vorgestellten Wahrnehmer bei intaktem Ciliarmuskel die Akkommodation erhöht werden bis *M*, also können 8 Dioptrien akkommodiert werden. Das besagt, daß der Impuls, welchen die Konvergenz auf 6 Meterwinkel und die kräftigste willkürliche Einspannung dem Ciliarmuskel erteilen, eine Akkommodation von 8 Dioptrien leistet. Sobald der Ciliarmuskel auch nur im geringsten gelähmt ist, wird bei Konvergenz von 6 Meterwinkel *M* nicht mehr erreicht werden können, sondern nur *H*. Derselbe Impuls, welcher erst 8 Dioptrien Akkommodation ergab, gibt bei dieser geringen Lähmung nur 7,5 Dioptrien. Untersucht man jetzt bei anderen Konvergenzen, so findet man bei allen den relativen Nahepunkt hinausgerückt und man kann also auf diese Weise schon die allergeringste Lähmung des Ciliarmuskels erkennen, wodurch Frage a) gelöst ist.

Man findet die Lähmung lange ehe man dieselbe mit Bestimmung der absoluten Akkommodationsbreite, also des physikalischen Nahepunktes, anzeigen kann; hierdurch ist Frage b) gelöst. Für Erreichung der maximalen Akkommodation ist keine maximale Ciliarmuskelkontraktion nötig; ein schon weit gelähmter Ciliarmuskel kann noch die maximale Akkommodation produzieren.

Mit dem Hinausrücken des relativen Nahepunktes kann auch der

relative Fernpunkt hinausrücken, aber minder weit, so daß die relative Akkommodationsbreite bei der Lähmung abnimmt.

Wenn wir annehmen, daß die Myodioptrie einen konstanten Wert hat, daß also zur Erreichung von jeder Dioptrie Akkommodation eine gleiche Kontraktionserhöhung des Ciliarmuskels nötig ist, so können wir die Größe der Parese berechnen.

Ist im Schema (I) bei Konvergenz von 6 Meterwinkeln die Akkommodation verringert bis auf 7,5 Dioptrien, dann ist die Kraft des gelähmten Ciliarmuskels $^{7,5}/_8 = ^{15}/_{16}$ von dem intakten Ciliarmuskel, und derselbe ist also um $^1/_{16}$ gelähmt. Schreitet die Lähmung weiter fort und kommt der relative Nahepunkt auf Φ, dann entwickelt also der gelähmte Muskel nur 7 Myodioptrien Kraft bei einem Impuls, bei welchem der intakte Ciliarmuskel 8 Myodioptrien entwickelt. Der Muskel ist also um $^1/_8$ gelähmt.

Bestimmt man jetzt den Nahepunkt bei Konvergenz von 4 Meterwinkeln und findet man diesen statt bei k bei g, dann muß g übereinstimmen mit $^7/_8 \times 6 = 5^1/_4$ Dioptrien; Bestimmung bei 2 Meterwinkeln, wobei man als Nahepunkt u statt t findet, ergibt eine Akkommodation von $^7/_8 \times 4 = 3{,}5$ Dioptrien. Wird bei verschiedenen Konvergenzen bei derselben Lähmung immer dieselbe Größe der Lähmung gefunden, so beweist dies, daß die Annahme „die Myodioptrie ist ein konstanter Wert" richtig ist (Frage c).

Die Größe der Ciliarmuskelkraft in Myodioptrien berechnet man folgenderweise:

Man bestimmt bei verschiedenem Lähmungsgrade die manifeste Akkommodation und in der beschriebenen Weise den Lähmungsgrad des Ciliarmuskels. Ist, wie in Schema I, bei intaktem Muskel die manifeste Akkommodation 12 Dioptrien und wird bei Lähmung um $^1/_8$ dieselbe noch 12 Dioptrien gefunden, so leistet also der um $^1/_8$ gelähmte Muskel noch eine Kraft von 12 Myodioptrien und der ungelähmte Muskel ist mindestens $^8/_7 \times 12 = 13^5/_7$ Myodioptrien stark. Ist bei Lähmung um $^1/_6$ der Nahepunkt noch ungeändert, so ist die Kraft des intakten Muskels wenigstens $^6/_5 \times 12 = 14{,}2$ Myodioptrien. Ist bei Lähmung um $^1/_4$ noch keine Änderung in der Lage des Nahepunktes eingetreten, so ist die Kraft $> ^4/_3 \times 12 = 16$ Myodioptrien. Bei Lähmung um $^1/_3$ und $^1/_2$ bei unverändertem Nahepunkt ist die Kraft mindestens resp. $^3/_2$ und $2 \times 12 = 18$ und 24 Myodioptrien. Sobald der Nahepunkt hinausrückt, kann man die Kraft genau berechnen: Wird z. B. bei Lähmung um $^7/_{12}$ der Nahepunkt auf 10 cm gefunden, dann üben also $^5/_{12}$ der Ciliarmuskelkraft bei kräftigster Anspannung nur 10 Myodioptrien aus und die Kraft des intakten Muskels ist $^{12}/_5 \times 10 = 24$ Myodioptrien. Schreitet die Lähmung weiter fort und liegt bei Lähmung um $^2/_3$ der manifeste Nahepunkt auf $^1/_8$ m, dann ist die Kraft des intakten Ciliar-

muskels $3 \times 8 = 24$ Myodioptrien. Findet man bei Lähmung um $^3/_4$ den Nahepunkt auf $^1/_6$ m, so ist die Kraft $4 \times 6 =$ wieder 24 Myodioptrien. In dieser Weise kann man die Kraft des ungelähmten Ciliarmuskels messen durch Wahrnehmungen bei verschiedenen Lähmungsgraden. Stimmen alle die für die Kraft gefundenen Zahlen genügend überein, so ist damit die wirkliche Kraft bestimmt und bewiesen, daß nicht nur die Methode der Bestimmung gut ist, sondern auch weiter daß die Myodioptrie eine konstante Größe ist, so daß auf diese Weise auch Frage d beantwortet ist.

Um Frage e zu beantworten, würde es zu lange dauern, um bei derselben Person in verschiedenen Altern die Kraft zu bestimmen, sondern man muß sich begnügen mit Messungen der Ciliarmuskelkraft von Personen in verschiedenen Altersstufen, um zu sehen, ob in verschiedenen Altersstufen große Unterschiede vorhanden sind.

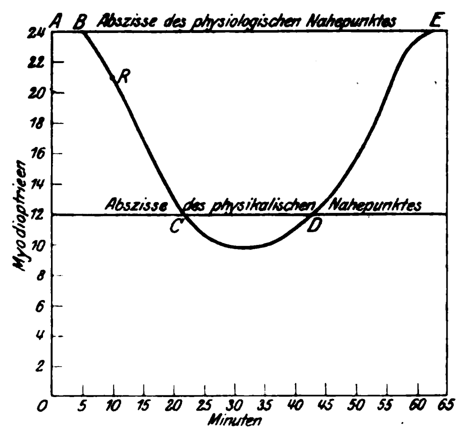


Abb. 2.

Es ist möglich, eine Kurve zu zeichnen von dem Einfluß, welchen lähmende Stoffe auf den Ciliarmuskel ausüben (Frage f). Wir bestimmen dazu von der Versuchsperson erst die Ciliarmuskelkraft, tropfen den Stoff ein und wiederholen die Bestimmung der Kraft in regelmäßigen Zeitintervallen. Die gefundenen Zahlen werden in einem Koordinationsystem eingetragen (Abb. 2), in dem die Ordinate wieder die Kraft in Myodioptrien, die Abszisse die Zeit nach der Einträufelung in Minuten angibt. Ist z. B. die Kraft des ungelähmten Muskels 24 Myodioptrien, hat nach 5 Min. die Kraft nicht abgenommen und ist wieder 5 Min. später der Muskel um $^1/_8$ gelähmt, so beträgt die Kraft noch 21 Myodioptrien, und dies wird in der Kurve dargestellt, resp. bei *B* und *R*. Diese Methode liefert uns nicht nur gute Kurven der lähmenden Kraft der Drogen, sondern ist überdies noch eine ausgezeichnete Kontrolle unserer Untersuchungsmethode. Sobald nämlich die Lähmung soweit fortgeschritten ist, daß die Lähmungskurve die Abszisse des physikalischen Nahepunktes überschreitet, d. h. also, daß der manifeste Nahepunkt hinausrückt, so können wir von diesem Augenblicke an den mit der relativen Akkommodation bestimmten Teil der Lähmungskurve durch Bestimmungen des manifesten Nahepunktes kontrollieren. Ergeben diese beiden Methoden dieselben Resultate, so

ist das ein dritter Beweis, daß die Methode der relativen Akkommodationsbestimmungen richtig ist und daß die Myodioptrie einen konstanten Wert hat. In unserer Abb. 2 können wir also von Kurve *ABCDE* Teil *CD* in dieser Weise kontrollieren.

Um Frage g, „die Bestimmung der Linien der relativen Nahe- und Fernpunkte im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet“ zu lösen, verfahren wir folgenderweise:

Ist z. B. der Ciliarmuskel um $^1/_2$ gelähmt, dann bestimmen wir bei verschiedenen Konvergenzen den relativen Nahe- und Fernpunkt. Finden wir bei Konvergenz von 12 Meterwinkeln den relativen Nahepunkt bei *y* (Abb. 1) übereinstimmend mit 7 Myodioptrien, so wissen wir, daß er bei intaktem Ciliarmuskel bei *W* liegen würde, übereinstimmend mit $2 \times 7 = 14$ Myodioptrien, und es ist also ein Punkt *W* der relativen Nahepunktslinie im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet gefunden. Liegt der Nahepunkt bei Konvergenz von 14 Meterwinkeln in *x* auf 8 Myodioptrien, dann ist ein zweiter Punkt der relativen Nahepunktslinie *Z* bei $2 \times 8 = 16$ Myodioptrien gefunden. Einen dritten Punkt finden wir durch Konvergenz auf 22 Meterwinkel. Gibt dies einen Nahepunkt *v* von 12 Myodioptrien, dann wäre dies bei intaktem Muskel der Punkt *J* von 24 Myodioptrien. Durch beliebige Vermehrung der Beobachtungen bei verschiedenen Konvergenzen und Lähmungsgraden kann man die ganze Linie bestimmen und kontrollieren.

Für die Linie der relativen Fernpunkte gilt dieselbe Methode. Wir sehen also, daß wir in dieser Weise die beiden relativen Linien bestimmen und durch die Methode der Bestimmungen der relativen Akkommodation alle gestellten Fragen lösen können.

Ehe wir jedoch zur Beschreibung unserer Versuchsmethode und ihrer Resultate schreiten, wollen wir erst einige theoretische Betrachtungen über die relative Akkommodation anstellen.

II. Die relative Akkommodation.

Die relative Akkommodation ist eines der interessantesten Probleme der Augenheilkunde, welches bis jetzt sehr stiefmütterlich behandelt wurde. Wir finden nur im Handbuch der gesamten Augenheilkunde ein sehr schönes Kapitel über dieses Thema von *v. Hess*, in dem auch die Literatur bis 1908 verzeichnet ist.

Den in Abb. 1 dargestellten Raum, in welchem Akkommodation und Konvergenz variieren können, können wir die relative Akkommodationsfigur nennen. Dabei müssen wir die relative Akkommodationsfigur und die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur unterscheiden. Beide hängen ab von den sie zusammensetzenden Faktoren, nämlich die Konvergenz und die Akkommodation resp. Ciliarmuskelkontraktion.

Die Figuren werden in ihrer Größe, Form und Lage beeinflußt durch eine Menge Faktoren wie:

a) bis zu welchem Maße man das Verhältnis der Konvergenz und Ciliarmuskelkontraktion zu lösen vermag;

b) die Größe der maximalen Konvergenz und maximalen Ciliarmuskelkontraktion;

c) das Alter der Versuchsperson;

d) der Muskelgleichgewichtszustand: Heterophorie oder Orthophorie;

e) die Reizbarkeit der Konvergenz und der Akkommodation;

f) die Refraktion;

g) der Zustand der Ciliar- und Konvergenzmuskulatur: Krampf, Lähmung.

Die Figuren (Abb. 1, Ausfalteblatt I) werden bei einer normalen, emmetropen Person mit Orthophorie, welche nicht divergieren kann, begrenzt durch die folgenden Linien:

1. Die relative Akkommodationsfigur $SrAPqC$ durch die Ordinate (AP) und Abszisse (Ar) des Nullpunktes, die relative Nahepunktslinie (Pq), die relative Fernpunktslinie (rS) und die Linie des physikalischen Nahepunktes (qC) bis zur Ordinate der größtmöglichen Konvergenz.

2. Die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur ($rAPJFLr$) durch die Ordinate (AP) und Abszisse (Ar) des Nullpunktes, die relative Nahepunktslinie (PJ), die relative Fernpunktslinie (rL), die Ordinate der größtmöglichen Konvergenz (FL) und die Abszisse des physiologischen Nahepunktes (JF). Eine der beiden letztgenannten Linien braucht an der Begrenzung nicht teilzunehmen.

Die obengenannten Einflüsse können nun folgendermaßen in die Situation eingreifen:

a) Einfluß vom Ausmaße, in welchem man die Relation zwischen Konvergenz und Akkommodation zu lösen vermag.

Wäre die Relation absolut und unlösbar, so ist 1. die relative Akkommodationsfigur beschränkt auf die gebrochene Linie ANC, bestehend aus der Konvergenzlinie von *Donders* und der Abszisse des physikalischen Nahepunktes, 2. die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur auf die Konvergenzlinie von *Donders*, evtl. verlängert entweder durch einen Teil der physiologischen Nahepunktsabszisse oder der Ordinate der größten Konvergenz.

Je mehr die Relation gelöst werden kann, um so größer werden die Räume, in welchen Akkommodation und Konvergenz voneinander unabhängig sind, also die Ausdehnungen, welche die Figuren erreichen.

Kann die Relation zwischen Ciliarmuskelkontraktion und Konvergenz ganz gelöst werden, so fällt die relative Ciliarmuskelkon-

ist das ein dritter Beweis, daß die Methode der relativen Akkommodationsbestimmungen richtig ist und daß die Myodioptrie einen konstanten Wert hat. In unserer Abb. 2 können wir also von Kurve *ABCDE* Teil *CD* in dieser Weise kontrollieren.

Um Frage g, „die Bestimmung der Linien der relativen Nahe- und Fernpunkte im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet" zu lösen, verfahren wir folgenderweise:

Ist z. B. der Ciliarmuskel um $^1/_2$ gelähmt, dann bestimmen wir bei verschiedenen Konvergenzen den relativen Nahe- und Fernpunkt. Finden wir bei Konvergenz von 12 Meterwinkeln den relativen Nahepunkt bei y (Abb. 1) übereinstimmend mit 7 Myodioptrien, so wissen wir, daß er bei intaktem Ciliarmuskel bei W liegen würde, übereinstimmend mit $2 \times 7 = 14$ Myodioptrien, und es ist also ein Punkt W der relativen Nahepunktslinie im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet gefunden. Liegt der Nahepunkt bei Konvergenz von 14 Meterwinkeln in x auf 8 Myodioptrien, dann ist ein zweiter Punkt der relativen Nahepunktslinie Z bei $2 \times 8 = 16$ Myodioptrien gefunden. Einen dritten Punkt finden wir durch Konvergenz auf 22 Meterwinkel. Gibt dies einen Nahepunkt v von 12 Myodioptrien, dann wäre dies bei intaktem Muskel der Punkt J von 24 Myodioptrien. Durch beliebige Vermehrung der Beobachtungen bei verschiedenen Konvergenzen und Lähmungsgraden kann man die ganze Linie bestimmen und kontrollieren.

Für die Linie der relativen Fernpunkte gilt dieselbe Methode. Wir sehen also, daß wir in dieser Weise die beiden relativen Linien bestimmen und durch die Methode der Bestimmungen der relativen Akkommodation alle gestellten Fragen lösen können.

Ehe wir jedoch zur Beschreibung unserer Versuchsmethode und ihrer Resultate schreiten, wollen wir erst einige theoretische Betrachtungen über die relative Akkommodation anstellen.

II. Die relative Akkommodation.

Die relative Akkommodation ist eines der interessantesten Probleme der Augenheilkunde, welches bis jetzt sehr stiefmütterlich behandelt wurde. Wir finden nur im Handbuch der gesamten Augenheilkunde ein sehr schönes Kapitel über dieses Thema von *v. Hess*, in dem auch die Literatur bis 1908 verzeichnet ist.

Den in Abb. 1 dargestellten Raum, in welchem Akkommodation und Konvergenz variieren können, können wir die relative Akkommodationsfigur nennen. Dabei müssen wir die relative Akkommodationsfigur und die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur unterscheiden. Beide hängen ab von den sie zusammensetzenden Faktoren, nämlich die Konvergenz und die Akkommodation resp. Ciliarmuskelkontraktion.

Die Figuren werden in ihrer Größe, Form und Lage beeinflußt durch eine Menge Faktoren wie:

a) bis zu welchem Maße man das Verhältnis der Konvergenz und Ciliarmuskelkontraktion zu lösen vermag;

b) die Größe der maximalen Konvergenz und maximalen Ciliarmuskelkontraktion;

c) das Alter der Versuchsperson;

d) der Muskelgleichgewichtszustand: Heterophorie oder Orthophorie;

e) die Reizbarkeit der Konvergenz und der Akkommodation;

f) die Refraktion;

g) der Zustand der Ciliar- und Konvergenzmuskulatur: Krampf, Lähmung.

Die Figuren (Abb. 1, Ausfalteblatt I) werden bei einer normalen, emmetropen Person mit Orthophorie, welche nicht divergieren kann, begrenzt durch die folgenden Linien:

1. Die relative Akkommodationsfigur $SrAPqC$ durch die Ordinate (AP) und Abszisse (Ar) des Nullpunktes, die relative Nahepunktslinie (Pq), die relative Fernpunktslinie (rS) und die Linie des physikalischen Nahepunktes (qC) bis zur Ordinate der größtmöglichen Konvergenz.

2. Die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur $(rAPJFLr)$ durch die Ordinate (AP) und Abszisse (Ar) des Nullpunktes, die relative Nahepunktslinie (PJ), die relative Fernpunktslinie (rL), die Ordinate der größtmöglichen Konvergenz (FL) und die Abszisse des physiologischen Nahepunktes (JF). Eine der beiden letztgenannten Linien braucht an der Begrenzung nicht teilzunehmen.

Die obengenannten Einflüsse können nun folgendermaßen in die Situation eingreifen:

a) Einfluß vom Ausmaße, in welchem man die Relation zwischen Konvergenz und Akkommodation zu lösen vermag.

Wäre die Relation absolut und unlösbar, so ist 1. die relative Akkommodationsfigur beschränkt auf die gebrochene Linie ANC, bestehend aus der Konvergenzlinie von *Donders* und der Abszisse des physikalischen Nahepunktes, 2. die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur auf die Konvergenzlinie von *Donders*, evtl. verlängert entweder durch einen Teil der physiologischen Nahepunktsabszisse oder der Ordinate der größten Konvergenz.

Je mehr die Relation gelöst werden kann, um so größer werden die Räume, in welchen Akkommodation und Konvergenz voneinander unabhängig sind, also die Ausdehnungen, welche die Figuren erreichen.

Kann die Relation zwischen Ciliarmuskelkontraktion und Konvergenz ganz gelöst werden, so fällt die relative Ciliarmuskelkon-

traktionsfigur zusammen mit dem ganzen Ciliarmuskelkontraktionsgebiet *AEFD* (Abb. 1, Ausfalteblatt I). In jedem Punkte dieses Gebietes kann bei jeder Konvergenz jegliche Ciliarmuskelkontraktion produziert werden und umgekehrt.

Ist die Relation weniger locker, so besteht die linke Grenze der Figur teils aus der Ordinate des Nullpunktes, teils aus der Linie der relativen Nahepunkte; die rechte Grenze teils aus der Abszisse des Nullpunktes, teils aus der Linie der relativen Fernpunkte.

In der Abb. 1 stellten wir den Zustand dar, welcher vorliegt, wenn die maximale Konvergenz in Meterwinkeln gleich ist der maximalen Akkommodation in Myodioptrien. Je nachdem die Verhältnisse dieser Größen variieren, können verschiedene Schemata konstruiert werden.

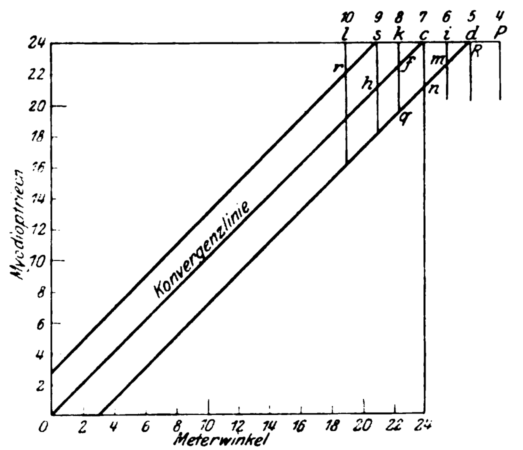


Abb. 3. Verhältnisse der maximalen Konvergenz und maximalen Ciliarmuskelkontraktion.

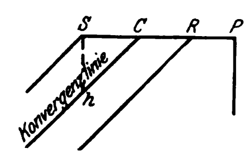


Abb. 4.

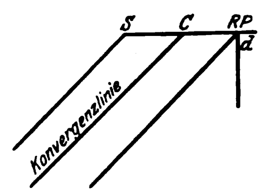


Abb. 5.

In Abb. 3 sind die verschiedenen Möglichkeiten zusammen, in den Abbildungen 4 bis inklusive 10 jede für sich abgebildet worden. Bei 7 sind Konvergenz und Ciliarmuskelkontraktion gleichgroß, bei 4, 5 und 6 ist die Konvergenz, bei 8, 9 und 10 die Ciliarmuskelkontraktion die Stärkere.

In Fall 4, Abb. 3, sind die Grenzen der relativen Ciliarmuskelkontraktionsfigur, die Ordinate und Abszisse des Nullpunktes, die relative Nahe- und Fernpunktslinie und die Abszisse des physiologischen Nahepunktes, welche in diesem Fall noch mit einem Teil *RP* rechts von der Linie der relativen Fernpunkte sich erstreckt (siehe auch Abb. 4), d. h. also, daß im physiologischen Nahepunkt die relative Konvergenzbreite größer ist als an irgendeiner anderen Stelle. Es ist hier nämlich der positive Teil um die Strecke *RP*. Von der Konvergenz *h* an wird der positive Teil der Ciliarmuskelkontraktionsbreite kleiner, bis er bei *c* ganz verschwunden ist. Von der Konvergenz auf *c* an nimmt auch der negative Teil der relativen Ciliarmuskelkontraktionsbreite ab, um bei *R* auch auf Null reduziert zu sein. Bei Konvergenzzunahme von *C* auf *P* findet gar keine Zunahme der Ciliarmuskelkontraktion mehr statt. Die Ciliarmuskelkontraktion kann also der Konvergenz nicht ganz folgen.

Fall 5, Abb. 3 (siehe auch Abb. 5), hat dieselben Grenzen, nur erstreckt die Konvergenz sich hier nicht weiter als bis zum Schnittpunkt *R* der Linie der relativen Fernpunkte mit der Abszisse des physiologischen Nahepunktes. Die relative Konvergenz ist überall gleichgroß, die relative Ciliarmuskelkontraktion verhält sich wie in Fall 4.

In Fall 6, Abb. 3 (siehe auch Abb. 6), ist die Konvergenz noch immer größer als die Ciliarmuskelkontraktion, aber sie erreicht nicht mehr den Schnittpunkt der relativen Fernpunktslinie mit der Abszisse des physiologischen Nahepunktes. Hierdurch nimmt von jetzt an die Ordinate der größtmöglichen Konvergenz auf einer Strecke *im* an der Begrenzung der relativen Ciliarmuskelkontraktionsfigur teil. Der positive Teil der relativen Konvergenzbreite nimmt von der Ciliarmuskelkontraktion auf *m* an ab. Ein Teil *im* der negativen relativen Ciliarmuskelkontraktionsbreite bleibt auch bei größter Konvergenz erhalten, während der positive Teil von Konvergenz auf *C* an ganz verschwunden ist.

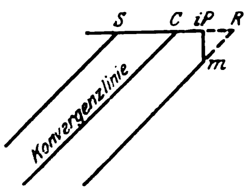


Abb. 6.

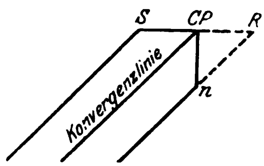


Abb. 7.

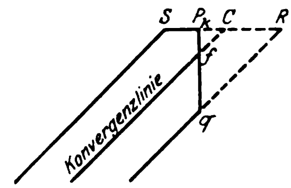


Abb. 8.

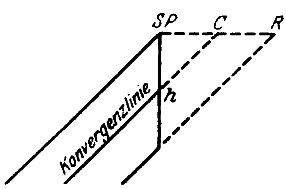


Abb. 9.

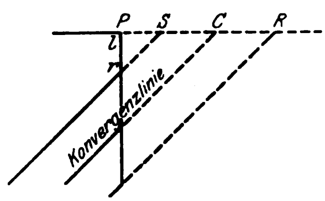


Abb. 10.

Fall 7, Abb. 3 (siehe auch Abb. 7): Die Strecke, mit welcher die Ordinate der größten Konvergenz an der Begrenzung der Figur teilnimmt (*nc*), wird stets größer, der Begrenzungsteil der Abszisse des physiologischen Nahepunktes (*SP*) immer kleiner. Der positive Teil der relativen Konvergenz wird von der Ciliarmuskelkontraktion auf *n* an immer kleiner und ist bei größter Ciliarmuskelkontraktion ganz verschwunden, während der negative Teil *sc* ganz ungeändert bleibt. Auch der negative Teil der Ciliarmuskelkontraktion bleibt in diesem Falle ungeändert auf *cn*, während bei größter Konvergenz der positive Teil ganz verschwunden ist. Bei Konvergenz und Ciliarmuskelkontraktion auf *C* ist also nur negative Ciliarmuskelkontraktions- und negative Konvergenzbreite anwesend. Beide Muskelkontraktionen sind gleichwertig.

In Fall 8, Abb. 3, ist die Ciliarmuskelkontraktion in Myodioptrien größer als die Konvergenz in Meterwinkeln. Auch bei der größtmöglichen Konvergenz (siehe auch Abb. 8) bleibt noch immer ein Teil der positiven Ciliarmuskelkontraktion erhalten, während die negative Ciliarmuskelkontraktion bei jeder Konvergenz ihre gleiche Größe hält. Die relative Konvergenz fängt von Ciliarmuskelkontraktion auf *q* an zu vermindern, hat bei *f* ihren ganzen positiven Teil verloren, während bei der größtmöglichen Ciliarmuskelkontraktion vom negativen Teil der relativen Konvergenzbreite nur noch die Strecke *sk* übrig ist. Fall 8 ist gewissermaßen das

Gegenstück von 6, da sich die Konvergenz in 8 ganz wie die Ciliarmuskelkontraktion in 6 verhält.

So ist Fall 9 in dieser Beziehung das Gegenstück von Fall 5. Bei maximaler Ciliarmuskelkontraktion auf *S* fehlt die ganze relative Konvergenz, während die relative Ciliarmuskelkontraktionsbreite bei jeder möglichen Konvergenz immer ihre gleiche Größe behält. Die Abszisse des physiologischen Nahepunktes nimmt nicht mehr an der Begrenzung der Figur der relativen Ciliarmuskelkontraktion teil (siehe auch Abb. 9).

Fall 10, Abb. 3 (siehe auch Abb. 10), ist das Gegenstück von Fall 4 und zeigt, wie schon bei Ciliarmuskelkontraktion auf *r* die ganze relative Konvergenz verschwunden ist, während die Ciliarmuskelkontraktion noch weiter fortschreiten kann. Bei Konvergenz auf *r* ist der positive Teil der relativen Ciliarmuskelkontraktion viel größer als an irgendeiner anderen Stelle und übertrifft dieselbe um die Strecke *r l*.

Während die Abszisse des physiologischen Nahepunktes gar nicht an der Begrenzung der Figur der relativen Ciliarmuskelkontraktion teilnimmt, ist jetzt der Teil der Ordinate der maximalen Konvergenz, welcher hieran teilnimmt, sehr groß und erstreckt sich sogar mit Strecke *lr* jenseits der Linie der relativen Nahepunkte hinaus.

In Fall 10 ist maximale Ciliarmuskelkontraktion nur dann möglich, wenn maximal konvergiert wird. Der Ciliarmuskel kann sich in diesem Falle aber über eine Strecke *lr* entspannen, ehe eine geringere Konvergenz genügt, während in Fall 9 schon die geringste Abnahme der Ciliarmuskelkontraktion verursacht, daß eine relative Konvergenzbreite entsteht. Wir sehen, daß in Fall 10 bei maximaler Konvergenz die relative Ciliarmuskelkontraktionsbreite plötzlich sehr vergrößert wird, wie in Fall 4 bei maximaler Ciliarmuskelkontraktion die relative Konvergenzbreite plötzlich bedeutend zunahm.

Kann die untersuchte Person divergieren, so erstreckt sich die Figur auch über die linke Seite der Ordinate des Nullpunktes hinaus.

c) *Einfluß des Alters des Untersuchten.*

Das Alter kann sich in 3 Formen geltend machen, nämlich durch Abnahme der Konvergenz, der Ciliarmuskelkontraktion und der Elastizität der Linse.

Die Konvergenz leidet im Alter nicht; ob sich die Kraft des Ciliarmuskels ändert, ist noch nicht bekannt. Wahrscheinlich wird sich der Ciliarmuskel nicht anders verhalten als andere Körpermuskeln; er wird also bei der Geburt eine gewisse Kraft haben, welche erst zunimmt, dann längere Zeit auf ihrem Höhepunkte bleibt, um im Alter ein wenig abzunehmen, so daß die relative Ciliarmuskelkontraktion im Laufe des Lebens sich nur wenig ändert.

Ganz anders verhält sich die relative Akkommodationsfigur; durch die Verringerung der Elastizität der Linse nähert sich die obere Grenze dieser Figur, d. h. die Abszisse des physikalischen Nahepunktes, stets mehr und mehr der unteren Grenze, der Abszisse des Nullpunktes, wodurch die relative Akkommodationsfigur stets kleiner wird. Schließlich fallen obere und untere Grenze ganz zusammen und es besteht weder absolute noch relative Akkommodation mehr, während die ab-

solute und relative Ciliarmuskelkontraktion ganz unverändert sein können.

d) Einfluß des Muskelgleichgewichtszustandes. Orthophorie und Heterophorie.

Der Einfluß der Heterophorie äußert sich in einer Verschiebung der relativen Ciliarmuskelkontraktionsfigur. Ist die Größe der Heterophorie bei jeder Konvergenz eine Konstante, so wird die Figur parallel an sich verschoben, bei Esophorie nach rechts, bei Exophorie nach links.

Ist z. B. in Abb. 11 *ab* die Linie der relativen Nahepunkte, *cd* der relativen Fernpunkte bei einer orthophoren Person mit 3 Meterwinkeln positiver und 3 Meterwinkeln negativer relativer Konvergenz, dann wird für eine Person mit 2 Meterwinkeln Esophorie die relative Nahepunktslinie sein *gh*, die relative Fernpunktslinie *ef*. Ist die Heterophorie so groß, daß die relative Nahepunktslinie rechts von der Konvergenzlinie kommt, so kann der Patient nicht mehr deutlich und einfach sehen; er muß entweder undeutlich sehen durch unrichtige Akkommodationseinstellung oder Schielen; das latente Schielen geht dann also in manifestes über.

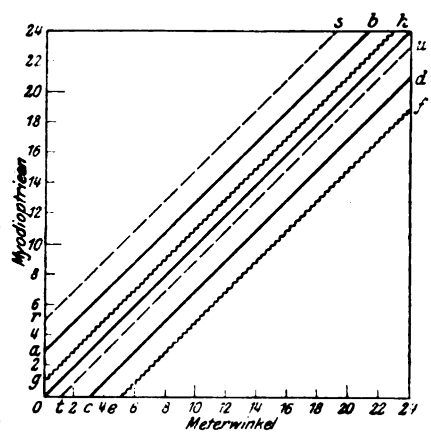


Abb. 11. Einfluß von Heterophorie.
- - - - = Exophorie; ~~~~ = Esophorie.

Bei Exophorie verschiebt die relative Figur nach links und werden die Nahe- und Fernpunktslinien resp. *rs* und *tu*.

Ist die Heterophorie nicht bei allen Konvergenzen gleichgroß, wie wir so oft sehen bei Insuffizienz der Konvergenz, bei welcher die Heterophorie wächst mit zunehmender Konvergenz, dann können die Linien der Nahe- und Fernpunkte mehr oder weniger unregelmäßig werden. Diese Art von Heterophorie kommt der Abweichung bei Lähmung des Muskels nah. Es besteht hier eine Abweichung der Reizbarkeit der Konvergenz und Akkommodation, welche nur teilweise zur Heterophorie führt.

e) Einfluß der Reizbarkeit der Konvergenz und der Akkommodation.

In dieser Hinsicht gibt es verschiedene Möglichkeiten durch Abnahme der Reizbarkeit der Konvergenz und der Akkommodation oder durch Überreizbarkeit. Für das Resultat ist es einerlei, wo die Ursache der abnormen Reizbarkeit gelegen ist, in den Zentren, den

Nerven oder den Muskeln. Das Resultat wird verursacht durch eine Abweichung in der Relation zwischen den Reaktionen von Ciliarmuskel und Konvergenz auf bestimmte Reize.

Die normale Relation besagt, daß auf einen Fixationsimpuls hin der Ciliarmuskel ebensoviele Myodioptrien kontrahiert als die Konvergenz Meterwinkel, so daß für das Fixationsobjekt zu gleicher Zeit konvergiert und akkommodiert wird und ein Verhältnis zwischen den Kontraktionen, ausgedrückt in ihren respektiven Einheiten, besteht von 1 bis 1.

Dieses Verhältnis kann in verschiedenen Richtungen Abweichungen aufweisen:

1. Der Ciliarmuskel kann zu stark reagieren bei normaler Konvergenz: Verhältnis z. B. 2 : 1.
2. Der Ciliarmuskel kann normal, die Konvergenz zu schwach reagieren: Verhältnis z. B. 1 : $^1/_2$.
3. Der Ciliarmuskel kann zu schwach, die Konvergenz normal reagieren: Verhältnis z. B. $^1/_2$: 1.
4. Der Ciliarmuskel kann normal, die Konvergenz zu stark reagieren: Verhältnis z. B. 1 : 2.
5. Der Ciliarmuskel kann zu schwach, und auch die Konvergenz zu schwach reagieren: Verhältnis z. B. $^1/_2$: $^1/_2$.
6. Der Ciliarmuskel kann zu stark und auch die Konvergenz zu stark reagieren: Verhältnis z. B. 2 : 2.

Diese Abweichungen von den normalen Verhältnissen werden sich sofort in den Figuren der relativen Akkommodationsbreite offenbaren.

In Fall 1 reagiert die Akkommodation zu stark auf Reize, und wir nehmen an, daß ihre Reaktionen 2mal so groß als die normalen sind. Es werden sich dann die Linien der relativen Akkommodationsfigur aufrichten und dem Vertikalstand nähern, wie Abb. 12 zeigt. Die relativen Nahe- und Fernpunktslinien bleiben einander parallel und machen einen Winkel mit der Abszisse, dessen Tangente 2 beträgt. Die Tangente des Winkels, den die beiden relativen Linien mit der Horizontalen bilden, ist immer die Relation:

$$\frac{\text{Reaktion der Akkommodation in Dioptrien}}{\text{Reaktion der Konvergenz in Meterwinkeln}}.$$

Demzufolge wird in Fall 2, worin die Akkommodationsreaktion normal ist und die Konvergenzreaktion nur die halbe Größe der normalen hat, der Winkel derselbe sein als in Fall 1, weil auch hier die Tangente 2 beträgt. Der Unterschied ist, daß während in Fall 1 die relative Akkommodationsbreite immer doppelt so groß als die normale und die Konvergenzbreite normal ist, in Fall 2 dagegen die relative Akkommodationsbreite normal, die relative Konvergenzbreite nur die Hälfte der normalen ist (Abb. 12).

Dasselbe gilt mutatis mutandis für Fall 3 und 4. Hier ist die Tangente des Winkels mit der Horizontalen $^1/_2$, ist also die Neigung der relativen Linien eine geringere geworden (Abb. 13).

Man kann in allen diesen Fällen durch den Nullpunkt eine Linie ziehen parallel zu den veränderten relativen Nahe- und Fernpunktslinien. Für jeden Punkt der Konvergenzlinie gibt dann die wagerechte Distanz bis zu dieser neuen Linie die Größe der Eso- oder Exophorie an.

In Fall 5 und 6 wird keine Heterophorie auftreten, weil die Verhältnisse der beiden Reaktionen dieselben geblieben sind und also der Neigungswinkel der relativen Linien nicht geändert wird. Es wird in Fall 5 die Distanz zwischen den relativen Nahe- und Fernpunktslinien eine kleine, in Fall 6 eine große sein.

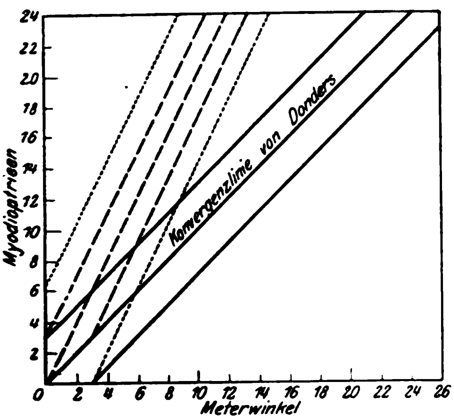


Abb. 12.

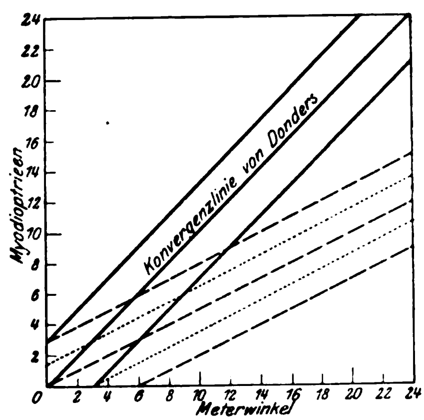


Abb. 13.

Die Abweichung in dem Verhältnisse zwischen Ciliarmuskelkontraktion und Konvergenz braucht nicht so regelmäßig zu sein, da sich das Verhältnis auch unregelmäßig ändern kann, so daß auch die Eso- oder Exophorie unregelmäßig ab- oder zunimmt. Es kann sein, daß dieselben nur bis zu einem gewissen Punkte sich ändern, um dann weiter stationär zu bleiben.

f) Einfluß der Refraktion.

Dieser kommt durch die Diagramme von *v. Hess* für Fälle von Ametropie deutlich zum Ausdruck.

Abb. 14 gibt die relativen Akkommodationsfiguren bei fakultativer und bei absoluter Hypermetropie, Abb. 15 diejenige bei relativer Hypermetropie wieder. Die Schemata geben nur die relativen Akkommodationsfiguren, nicht die relativen Ciliarmuskelkontraktionsfiguren wieder.

Nerven oder den Muskeln. Das Resultat wird verursacht durch eine Abweichung in der Relation zwischen den Reaktionen von Ciliarmuskel und Konvergenz auf bestimmte Reize.

Die normale Relation besagt, daß auf einen Fixationsimpuls hin der Ciliarmuskel ebensoviele Myodioptrien kontrahiert als die Konvergenz Meterwinkel, so daß für das Fixationsobjekt zu gleicher Zeit konvergiert und akkommodiert wird und ein Verhältnis zwischen den Kontraktionen, ausgedrückt in ihren respektiven Einheiten, besteht von 1 bis 1.

Dieses Verhältnis kann in verschiedenen Richtungen Abweichungen aufweisen:

1. Der Ciliarmuskel kann zu stark reagieren bei normaler Konvergenz: Verhältnis z. B. 2 : 1.
2. Der Ciliarmuskel kann normal, die Konvergenz zu schwach reagieren: Verhältnis z. B. 1 : $^1/_2$.
3. Der Ciliarmuskel kann zu schwach, die Konvergenz normal reagieren: Verhältnis z. B. $^1/_2$: 1.
4. Der Ciliarmuskel kann normal, die Konvergenz zu stark reagieren: Verhältnis z. B. 1 : 2.
5. Der Ciliarmuskel kann zu schwach, und auch die Konvergenz zu schwach reagieren: Verhältnis z. B. $^1/_2$: $^1/_2$.
6. Der Ciliarmuskel kann zu stark und auch die Konvergenz zu stark reagieren: Verhältnis z. B. 2 : 2.

Diese Abweichungen von den normalen Verhältnissen werden sich sofort in den Figuren der relativen Akkommodationsbreite offenbaren.

In Fall 1 reagiert die Akkommodation zu stark auf Reize, und wir nehmen an, daß ihre Reaktionen 2 mal so groß als die normalen sind. Es werden sich dann die Linien der relativen Akkommodationsfigur aufrichten und dem Vertikalstand nähern, wie Abb. 12 zeigt. Die relativen Nahe- und Fernpunktslinien bleiben einander parallel und machen einen Winkel mit der Abszisse. dessen Tangente 2 beträgt. Die Tangente des Winkels, den die beiden relativen Linien mit der Horizontalen bilden, ist immer die Relation:

$$\frac{\text{Reaktion der Akkommodation in Dioptrien}}{\text{Reaktion der Konvergenz in Meterwinkeln}}.$$

Demzufolge wird in Fall 2, worin die Akkommodationsreaktion normal ist und die Konvergenzreaktion nur die halbe Größe der normalen hat, der Winkel derselbe sein als in Fall 1, weil auch hier die Tangente 2 beträgt. Der Unterschied ist, daß während in Fall 1 die relative Akkommodationsbreite immer doppelt so groß als die normale und die Konvergenzbreite normal ist, in Fall 2 dagegen die relative Akkommodationsbreite normal, die relative Konvergenzbreite nur die Hälfte der normalen ist (Abb. 12).

Dasselbe gilt mutatis mutandis für Fall 3 und 4. Hier ist die Tangente des Winkels mit der Horizontalen $^1/_2$, ist also die Neigung der relativen Linien eine geringere geworden (Abb. 13).

Man kann in allen diesen Fällen durch den Nullpunkt eine Linie ziehen parallel zu den veränderten relativen Nahe- und Fernpunktslinien. Für jeden Punkt der Konvergenzlinie gibt dann die wagerechte Distanz bis zu dieser neuen Linie die Größe der Eso- oder Exophorie an.

In Fall 5 und 6 wird keine Heterophorie auftreten, weil die Verhältnisse der beiden Reaktionen dieselben geblieben sind und also der Neigungswinkel der relativen Linien nicht geändert wird. Es wird in Fall 5 die Distanz zwischen den relativen Nahe- und Fernpunktslinien eine kleine, in Fall 6 eine große sein.

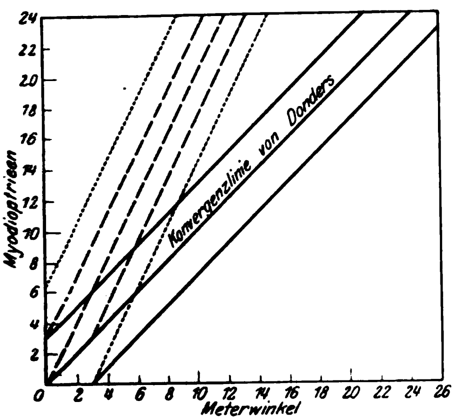


Abb. 12.

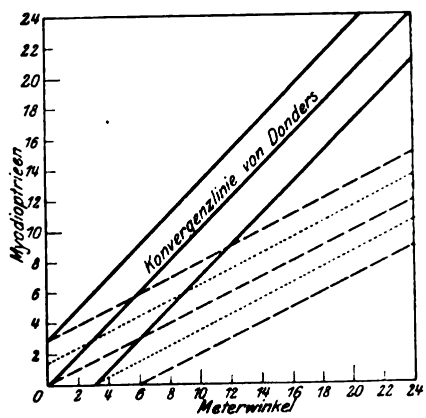


Abb. 13.

Die Abweichung in dem Verhältnisse zwischen Ciliarmuskelkontraktion und Konvergenz braucht nicht so regelmäßig zu sein, da sich das Verhältnis auch unregelmäßig ändern kann, so daß auch die Eso- oder Exophorie unregelmäßig ab- oder zunimmt. Es kann sein, daß dieselben nur bis zu einem gewissen Punkte sich ändern, um dann weiter stationär zu bleiben.

f) Einfluß der Refraktion.

Dieser kommt durch die Diagramme von *v. Hess* für Fälle von Ametropie deutlich zum Ausdruck.

Abb. 14 gibt die relativen Akkommodationsfiguren bei fakultativer und bei absoluter Hypermetropie, Abb. 15 diejenige bei relativer Hypermetropie wieder. Die Schemata geben nur die relativen Akkommodationsfiguren, nicht die relativen Ciliarmuskelkontraktionsfiguren wieder.

Wir sehen, daß die Hypermetropie fakultativ ist (Abb. 14), so lange die Konvergenzlinie innerhalb der Figur fällt, also so lange die Hypermetropie kleiner ist als der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite. Ist dies nicht mehr der Fall, dann bleibt die Hypermetropie relativ, so lange die Abszisse des physikalischen Nahepunktes oberhalb der Abszisse des Nullpunktes liegt (Abb. 15); dann kann also noch für die Ferne akkommodiert werden, aber nur mit Konvergenz. Ist dies nicht mehr möglich, d. h. liegt die Abszisse des physikalischen Nahepunktes unterhalb der Abszisse des Nullpunktes, dann besteht absolute Hypermetropie (Abb. 14); selbst für die Ferne kann nicht mehr akkommodiert werden, auch nicht bei möglichst großer Konvergenz, weil die Hypermetropie größer ist als die totale Akkommodation.

Es ist klar, daß es noch eine hochgradigere Form von Hypermetropie gibt, nämlich diejenige, bei der die Hypermetropie größer ist

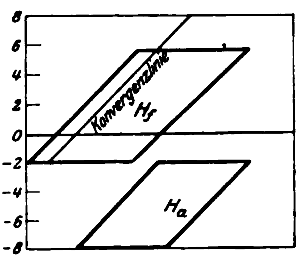


Abb. 14. Relative Akkommodationsfiguren bei fakultativer und bei absoluter Hypermetropie nach *v. Hess*.

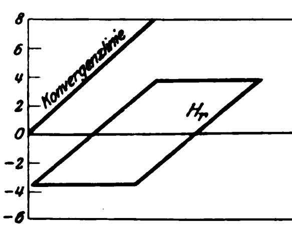


Abb. 15. Relative Akkommodationsfiguren bei relativer Hypermetropie nach *v. Hess*.

als die Ciliarmuskelkontraktion, ausgedrückt in Myodioptrien. Diese hyperabsolute Form der Hypermetropie würde also bedeuten, daß selbst eine ideal-elastische Linse durch die größtmögliche Ciliarmuskelkontraktion nicht so akkommodieren könnte, daß für die Ferne eingestellt würde, weil die größte Ciliarmuskelkontraktion dazu noch zu klein ist. Weil nun die absolute Hypermetropie sagt, daß im Alter, in welchem der Patient steht, die Hypermetropie größer ist als die größtmögliche Akkommodation (im Alter von 65 Jahren ist schon eine Hypermetropie von 1 Dioptrie absolut), so bedeutet diese hyperabsolute Form, daß der Patient niemals in seinem Leben diese Hypermetropie hat überwinden können. Hierbei fällt das ganze Akkommodationsgebiet der Ideallinse, daß also gleich groß ist wie das ganze Ciliarmuskelkontraktionsgebiet, unter die Abszisse des Nullpunktes.

v. Hess unterscheidet auch eine fakultative, relative und absolute Myopie. Bei der Myopie sind die Figuren nach oben verschoben. Bei der fakultativen Form soweit, daß die Konvergenzlinie noch in den Bereich der Figur fällt; man kann sich also noch binokular, einfach

und scharf einstellen für Punkte zwischen Punctum remotum und proximum.

Wenn die Verschiebung der Figur so groß ist, daß sie ganz oberhalb der Konvergenzlinie zu stehen kommt (Abb. 16), können die Punkte zwischen Punctum proximum und Punctum remotum nur scharf gesehen werden, wenn ungenügend konvergiert, m. a. W. divergent geschielt wird. Es besteht dann eine relative Myopie. — Unter absoluter Myopie versteht *v. Hess* eine Myopie, die so groß ist, daß die ganze relative Akkommodationsfigur oberhalb der Abszisse des Schnittpunktes der Konvergenzlinie mit der Ordinate der maximalen Konvergenz liegt (Abb. 17); dann ist also die Myopie, in Dioptrien ausgedrückt, größer als die Anzahl Meterwinkel der größten Konvergenz, so daß es absolut unmöglich ist, selbst zu konvergieren für das Punctum remotum. Zwischen der relativen und absoluten Myopie konnte man

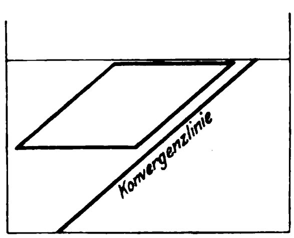


Abb. 16. Figur bei relativer Myopie nach *v. Hess.*

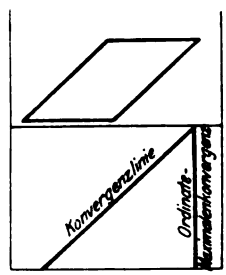


Abb. 17. Figur bei absoluter Myopie nach *v. Hess.*

noch einen Grad der Myopie unterscheiden, wobei die größte Konvergenz genügt, um das Punctum remotum, nicht aber um das Punctum proximum zu erreichen; gewissermaßen ist dann die Myopie absolut in dem Punctum proximum, relativ in dem Punctum remotum. In all diesen Fällen von Myopie bleibt die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur dieselbe.

Die Refraktion hat zwar einen großen Einfluß auf die Akkommodationsfigur, aber gar keinen auf die Ciliarmuskelkontraktionsfigur.

g) Einfluß des Zustandes der Muskeln. Krampf. Lähmung.

Absoluter Krampf des Ciliarmuskels bei freier Konvergenz wird die relative Akkommodationsfigur auf die Abszisse des physikalischen Nahepunktes (Abb. 1, Linie *BC*), die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur aber auf die Abszisse des physiologischen Nahepunktes (Abb. 1, Linie *EF*) beschränken.

Partieller Krampf des Ciliarmuskels wird zur Folge haben, daß die untere Grenze der Figuren statt der Abszisse des Nullpunktes die

Abszisse der Zahl der Myodioptrien bildet, welcher der Ciliarmuskel kontrahiert ist, wenn er keine Anregung erfährt.

Absoluter Krampf der Konvergenz beschränkt die relativen Figuren auf die Ordinate der maximalen Konvergenz.

Partieller Krampf der Konvergenz verursacht, daß die linke Begrenzungslinie der Figuren durch die Ordinate der Zahl der Meterwinkel, welche den Krampfkonvergenzwinkel ausmachen, gebildet wird.

Absoluter Krampf des Ciliarmuskels und der Konvergenz beschränkt die relative Akkommodationsfigur auf den Schnittpunkt der Ordinate der größten Konvergenz mit der Abszisse des physikalischen Nahepunktes; die relative Ciliarmuskelkontraktionsfigur auf den Punkt, wo Ordinate der größten Konvergenz und Abszisse des physiologischen Nahepunktes einander begegnen.

Wie Reize auf den Ciliarmuskel wirken, wenn dieser in partiellem Krampf begriffen ist, ist bis jetzt unbekannt. Wahrscheinlich werden wir dies bestimmen können durch Erregung von Krampf, z. B. durch Einträufelung von Pilocarpin, und darauffolgende Untersuchung des Einflusses des Konvergenzreizes, also durch Bestimmung der relativen Ciliarmuskelkontraktionsfigur bei Krampf des Ciliarmuskels. Die Frage ist dann, ob der Reiz der Konvergenz sich kumuliert auf den Krampfzustand oder ob der Konvergenzreiz keinen Einfluß ausübt, bis die Konvergenz erreicht ist, zu welcher eine Ciliarmuskelkontraktion gehört, deren Größe übereinstimmt mit derjenigen Kontraktion, welche durch den Krampf verursacht ist. Besteht z. B. ein Krampf von 3 Myodioptrien und werden jetzt 2 Meterwinkel konvergiert, so kann die Ciliarmuskelkontraktion sich steigern bis zu $3 + 2 = 5$ Myodioptrien oder unverändert bleiben, bis sie bei einer Konvergenz von 3 Meterwinkeln wieder mit der Konvergenz mitgeht.

Lähmung der Konvergenz beschränkt, wenn sie absolut ist, die Figuren auf die Ordinate des Maximums der Divergenz bzw. des Minimums der Konvergenz, während partielle Lähmung zur Folge hat, daß die rechtsseitige Grenze der Figuren höchstens durch die Ordinate der größten Konvergenz gebildet wird, welche die gelähmte Konvergenz noch erreichen kann.

Absolute Lähmung des Ciliarmuskels beschränkt die Figuren auf die Abszisse des Nullpunktes.

Absolute Lähmung von Konvergenz und Ciliarmuskel beschränkt die Figuren auf den Nullpunkt.

Bei partieller Lähmung des Ciliarmuskels wird die obere Grenze der Figuren höchstens durch die Abszisse der Zahl der Myodioptrien gebildet, welche der gelähmte Muskel bei größter Anspannung noch kontrahieren kann.

(Die obenstehenden Betrachtungen gelten zum Teil nur für Emmetropie.)

Sowohl bei partieller Lähmung der Konvergenz wie bei partieller Lähmung des Ciliarmuskels bleiben die Linien der relativen Nahe- resp. Fernpunkte einander parallel, während sie nicht mehr parallel laufen an der Konvergenzlinie von Donders.

Wir ersehen aus dem eben Erörterten, was alles wir aus den Lähmungsfiguren ableiten können.

Zur Messung der Lähmung können wir verschiedene Methoden anwenden:

a) Bestimmung des monokularen Nahepunktes.
b) Bestimmung des binokularen Nahepunktes.
c) Untersuchung der relativen Akkommodation.

Viele Forscher meinen, daß monokularer und binokularer Nahepunkt nicht zusammenfallen, sondern daß der monokulare Nahepunkt dem Auge näherliegt als der binokulare Nahepunkt (*Donders* u. a.). Vor kurzem hat *Duane* mitgeteilt, daß bei seinen Untersuchungen sich gezeigt hatte, daß ganz regelmäßig die binokulare Akkommodation größer ist als die monokulare.

v. Hess hat jedoch bewiesen, daß monokularer und binokularer Nahepunkt an derselben Stelle liegen und daß Beobachtungen, welche dieses zu widerlegen scheinen, auf Versuchsfehler zurückzuführen sind.

Ist der Ciliarmuskel partiell gelähmt, so werden in einem bestimmten Augenblick die beiden Punkte nicht mehr zusammenfallen, und dieses Moment wird erreicht sein, ehe noch die Lähmung sich durch das Hinausrücken des monokularen Nahepunktes manifestiert. Man wird bei Lähmung des Ciliarmuskels so lange für seinen Nahepunkt zugleich akkommodieren und konvergieren können, bis der Zustand erreicht ist, daß die Linie der relativen Nahepunkte durch den Schnittpunkt der Konvergenzlinie mit der Abscisse des physikalischen Nahepunktes läuft. Ist die manifeste Akkommodationsbreite gleich p Dioptrien, die positive relative Akkommodationsbreite gleich n Dioptrien, dann wird man also noch für seinen Nahepunkt einstellen (binokular, scharf und einfach sehen) können, so lange der Ciliarmuskel, der normalerweise bei dieser Konvergenz $p + n$ Myodioptrien zu kontrahieren vermag, noch p Myodioptrien leisten kann, also noch den $\frac{p}{p+n}$ Teil seiner Kraft besitzt. Sobald die Lähmung so groß geworden ist, daß der Muskel nicht mehr $\frac{p}{p+n}$ seiner Kraft behalten hat, so ist die Parese objektiv durch die Bestimmung des binokularen Nahepunktes zu konstatieren. Dies kann lange Zeit sein, ehe sich der monokulare Nahepunkt verschiebt.

Denken wir uns z. B. eine Person, welche 12 Dioptrien akkommodieren kann, bei einer Ciliarmuskelkraft von 20 Myodioptrien und einer positiven relativen Akkommodationsbreite von 3 Dioptrien, dann wird die Parese durch Verschiebung des binokularen Nahepunktes konstatiert werden können, sobald die Kraft weniger als $\frac{12}{12+3} = \frac{4}{5}$ derjenigen des normalen Muskels stark ist, wenn die Lähmung also mehr als $^1/_5 \times 20$ Myodioptrien = 4 Myodioptrien beträgt, während die Verschiebung des monokularen Nahepunktes erst bei Lähmung von mehr als 8 Myodioptrien gespürt wird.

Bei einer emmetropen Person mit einer Ciliarmuskelkraft von 20 Myodioptrien, einer Akkommodationsbreite von 3 Dioptrien und einer positiven relativen Ciliarmuskelkontraktionsbreite von 3 Myodioptrien kann die Lähmung durch Verschiebung des binokularen Nahepunktes konstatiert werden, wenn $\frac{3}{3+3} = \frac{1}{2}$ der Kraft noch vorhanden ist, also bei einer Lähmung um $\frac{20}{2} = 10$ Myodioptrien, während eine Verschiebung des monokularen Nahepunktes erst stattfindet bei Lähmungen von 17 Myodioptrien an.

Ist also zur Bestimmung einer Lähmung des Ciliarmuskels die Methode der Untersuchung der Verschiebung des binokularen Nahepunktes derjenigen des monokularen Nahepunktes weit überlegen, so ist, wie wir oben sahen, unsere Methode der Untersuchung der relativen Akkommodation und Ciliarmuskelkontraktion, mit welcher wir schon die allergeringsten Lähmungen auffinden können, noch viel überlegener.

Man kann dieselben Betrachtungen auch über die Konvergenz anstellen. Es erübrigt sich hier jedoch, weil Lähmungen derselben viel leichter in direkter Weise bestimmt werden können.

Wann wird ein Patient Beschwerden einer Ciliarmuskellähmung empfinden?

Wie meistens behauptet wird erst dann, wenn die Lähmung größer ist, als die latente Ciliarmuskelkontraktion. Dies ist jedoch nicht der Fall, der Patient spürt dieselbe schon früher. Oben sahen wir schon, daß er bereits bei ziemlich geringer Lähmung nicht mehr auf seinen Nahepunkt binokular einfach und scharf einstellen kann. Diesen Punkt benutzen jedoch die meisten Menschen nicht. Sie haben Beschwerden, sobald sie nicht mehr auf Lese- oder Arbeitsweite einstellen können, z. B. auf $^1/_4$ m. Denken wir uns:

Ein emmetroper Pat. mit einer positiven relativen Akkommodationsbreite von 3 Dioptrien; konvergiert dieser zur Nahearbeit 4 Meterwinkel, dann kann er seine Ciliarmuskelkontraktion steigern bis auf 4 + 3 = 7 Myodioptrien. Er wird genügend akkommodieren können so lange die Anspannung, welche im normalen Auge 7 Myodioptrien ergibt, 4 Dioptrien Akkommodation leistet, solange also der Ciliarmuskel noch $^4/_7$ seiner Kraft besitzt. Wird die Lähmung nur im geringsten stärker, so ist die Einstellung auf die Nahearbeitsweite ausgeschlossen. Eine Person von 25 Jahren, welche noch 10 Dioptrien akkommodieren kann und eine Ciliarmuskelkraft von 21 Myodioptrien besitzt, wird also nicht mehr auf Leseweite einstellen können, wenn die Ciliarmuskelkraft weniger als $21 \times {}^4/_7 = 12$ Myodioptrien beträgt, also die Lähmung größer ist als 9 Myo-

dioptrien. Verschiebung des monokularen Nahepunktes wird erst gespürt, wenn die Lähmung mehr als 11 Myodioptrien beträgt.

Bei einer Person von 45 Jahren, welche eine Ciliarmuskelkraft hat von 21 Myodioptrien, eine positive relative Ciliarmuskelkontraktion von 3 Myodioptrien und eine Akkommodation von nur 4 Dioptrien, wird die Verschiebung des monokularen Nahepunktes erst bei Lähmung von mehr als 17 Myodioptrien eintreten, während Beschwerden bei der Nahearbeit auftreten, sobald die Ciliarmuskelkraft nicht mehr $^4/_7$ ihrer Kraft, d. h. 12 Myodioptrien, besitzt, die Lähmung also mehr als 9 Myodioptrien beträgt.

Viel eher wird die Einstellung auf Nahearbeit unmöglich, wenn der Pat. nur geringe positive, relative Akkommodation hat, z. B. nur 1 Dioptrie. Dann wird er bei Konvergenz auf $^1/_4$ m die Ciliarmuskelkontraktion bis auf 5 Myodioptrien steigern können und die Lähmung schon spüren, wenn die Muskelkraft auf weniger als $^4/_5$ ihrer Stärke herabgesunken ist. Bei einer Ciliarmuskelkraft von 20 Myodioptrien, also schon bei einer Lähmung von mehr als 4 Myodioptrien, während bei der 45 jährigen Person die Verschiebung des monokularen Nahepunktes erst einsetzt bei Lähmung von mehr als 16 Myodioptrien.

Dasselbe tritt auf bei Hypermetropie. Ein 2 Dioptrien hypermetroper Pat. mit positiver relativer Ciliarmuskelkontraktionsbreite von 3 Myodioptrien wird die Ciliarmuskelkontraktion von 6 Myodioptrien, welche er bei Fixation auf $^1/_4$ m benötigt, steigern können bis auf 7 Myodioptrien und schon nicht mehr in die Nähe einstellen können bei einer Muskelkraft von weniger als $^6/_7$ der normalen, also bei Lähmungen um mehr als $^1/_7$; bei totaler Ciliarmuskelkraft von 21 Myodioptrien schon bei Lähmung um mehr als 3 Myodioptrien.

Auch Esophorie hat denselben Einfluß: Eine Person, die wenn sie orthophor wäre, eine positive relative Ciliarmuskelkontraktionsbreite von 3 Myodioptrien haben würde, wird, wenn sie eine Esophorie von 2 Meterwinkeln hat, sich in dieser Beziehung verhalten wie ein Mensch mit einer positiven relativen Ciliarmuskelkontraktion von nur 1 Myodioptrie, also schon bei einer Lähmung von mehr als $^1/_5$ seiner Ciliarmuskelkraft nicht mehr auf $^1/_4$ m einstellen können.

Bei Emmetropen ohne positive relative Ciliarmuskelkontraktion oder Hypermetropen mit einer positiven relativen Akkommodationsbreite gleich ihrer Hypermetropie oder bei Personen mit Esophorie von derselben Größe als ihre negative relative Konvergenzbreite wird die Linie der relativen Nahepunkte mit der Konvergenzlinie von *Donders* zusammenfallen und also schon die allergeringste Parese des Ciliarmuskels verursachen, daß nicht mehr auf Leseweite eingestellt werden kann, obwohl das Punctum proximum monoculare noch lange keine Verschiebung zu zeigen braucht.

Dieselben Betrachtungen gelten auch für den Punkt, in welchem Konvergenzlähmung zu belästigen anfängt.

Eine Person mit einer Konvergenzbreite von 24 Meterwinkeln, einer positiven relativen Konvergenzbreite von 3 Meterwinkeln und Punctum proximum auf $^1/_{10}$ m wird noch einstellen können mit Akkommodation und Konvergenz auf einen Punkt *etwas weiter entfernt* als das Punctum proximum, so lange seine Konvergenz noch $^{10}/_{13}$ von ihrer Kraft behalten hat; sobald die Parese größer ist als $^3/_{13} \times 24$ Meterwinkel $= 5^7/_{13}$ Meterwinkel wird diese Person nicht mehr bei Akkommodation auf den genannten Punkt dafür konvergieren können, obwohl die Konvergenz bei dieser Lähmung noch $24—5^7/_{13} = 18^6/_{13}$ Meterwinkel leisten

kann. Auch hier werden in Fällen von Refraktionsabweichungen oder Heterophorie die Beschwerden früher gespürt werden können.

Die Konvergenz kann bei dieser Person bei Akkommodation gerade auf den Punctum proximum bis auf 10 Meterwinkel gelähmt sein, ehe binokular, scharf und einfach sehen für diesen Punkt nicht mehr möglich sein wird.

Lesen auf $^1/_4$ m wird der emmetropen Person mit einer positiven, relativen Konvergenzbreite von 3 Meterwinkeln noch möglich sein, so lange die Konvergenz mindestens $^4/_7$ ihrer Kraft besitzt, also so lange die Lähmung $^3/_7 \times 24$ Meterwinkel $= 10^2/_7$ Meterwinkel nicht übersteigt, obwohl der Überschuß an Konvergenz $24 - 4 = 20$ Meterwinkel beträgt.

Bei Exophorie von 2 Meterwinkeln kann man bei Akkommodation auf $^1/_4$ m nur höchstens 5 Meterwinkel konvergieren, wenn die positive, relative Konvergenzbreite bei Orthophorie 3 Meterwinkel betragen würde. Die Grenze der Einstellung wird also schon erreicht bei Lähmung bis auf $^4/_5$ der Kraft, d. h. einer Lähmung von $^1/_5 \times 24 = 4^4/_5$ Meterwinkeln.

Bei Myopie von 2 Dioptrien wird bei dieser Person für Arbeit auf $^1/_4$ m nur 2 Dioptrien Akkommodation nötig sein, also bis 5 Meterwinkel konvergiert werden können. 4 Meterwinkel sind nötig; wieder ist eine Lähmung auf $^4/_5$, das heißt eine Lähmung von $4^4/_5$ Meterwinkeln, genügend um die Grenze zu überschreiten. Jede auch nur die kleinste Zunahme der Lähmung bewirkt, daß man nicht mehr auf $^1/_4$ m zu gleicher Zeit akkommodieren und konvergieren kann.

Auch hier gilt, daß bei einer Person mit einer positiven relativen Konvergenzbreite von 3 Meterwinkeln 3 Meterwinkel Exophorie oder 3 Dioptrien Myopie genügen, um zu verursachen, daß, wie groß auch die absolute Konvergenz sein mag, jede, selbst die allergeringste Schwächung der Konvergenz eine richtige Einstellung auf $^1/_4$ m absolut unmöglich macht, ebenso wie es bei einer Person mit absolutem Mangel an positiver relativer Konvergenzbreite der Fall ist.

Hieraus ergibt sich, wie es möglich ist, daß Personen bei Krankheiten oder in einem Schwächezustande, bei welchen mit der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gar keine Akkommodationslähmung oder nur geringe Konvergenzlähmung aufzufinden ist, doch Arbeitsbeschwerden haben, sogar so stark, daß jede Nahearbeit unmöglich wird und man hier helfend mit sphärischen oder prismatischen Gläsern eingreifen muß.

Durch Verwertung dieser Betrachtungen wird uns die Deutung der Asthenopie viel leichter.

Lähmung von Ciliarmuskel und Konvergenz zu gleicher Zeit wird kompliziertere Verhältnisse geben, welche sich analog dem bisher Besprochenen aber leicht berechnen lassen.

Technik der Experimente.

Die Beobachtungen wurden gemacht mit dem Haploskop von *Hering*, welches zur Bestimmung der relativen Akkommodationsbreite durch *Hess* einigermaßen modifiziert ist und auch durch uns für unseren Zweck ein wenig geändert wurde.

Bekanntlich besteht das Haploskop im Prinzip aus 2 spiegelnden Flächen, so daß jedes Auge in einen Spiegel sieht, welcher einen Winkel von 45° mit der Blicklinie dieses Auges macht.

In Abb. 18 sind *S* und *S'* die spiegelnden Flächen. *V* und *V'* die beobachteten Objekte; dieselben können, weil ihre Spiegelbilder bei *Vs* und *Vs'* liegen, wahrgenommen werden bei parallelen Blicklinien, in welcher Distanz sie auch von den Spiegeln entfernt sind. Durch Verschiebung der Objekte in der Richtung *V*—*S* und *V'*—*S'* kann man die Distanz und damit den Akkommodationsgrad ändern, so daß man die Akkommodation beider Augen bei parallelen Blicklinien untersuchen kann.

Die Spiegel und Objekte sind montiert auf 2 kupfernen Stangen, entlang welchen die Objekte beliebig verschoben werden können. Die Stangen können gedreht werden um einen Mittelpunkt, welcher in der Achse der Spiegel liegt. Hierdurch können wir, wie Abb. 19 zeigt, die Konvergenz beliebig ändern und bei jeder beliebigen Konvergenz wieder die Akkommodation messen.

An unserem Apparat sind die Stangen derartig montiert, daß die Distanz zwischen beiden bequem variiert werden kann, so daß man den Apparat der Pupillendistanz bei jeder beliebigen Konvergenz und für jede Person anpassen kann.

Die Stangen sind dermaßen graduiert, daß man die Distanz vom Objekt zum Auge sofort ablesen kann; ein graduierter Zirkel zeigt den Konvergenzgrad an,

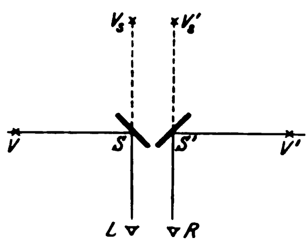


Abb. 18.

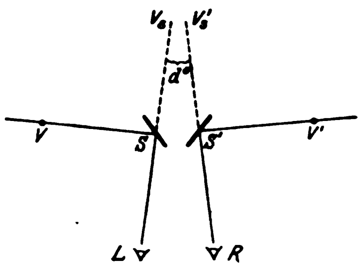


Abb. 19.

während auch die Pupillendistanz abgelesen werden kann. Der Kopf wird fixiert in einer in den 3 Hauptmeridianen verstellbaren Stütze.

Als spiegelnde Flächen benutzten wir 2 totalreflektierende Prismata nach *v. Hess.*

Als Probeobjekte benutzten wir 2 schwarze Hohlzylinder. Länge 5 cm, Durchschnitt 2 cm. Die Achse der Zylinder läuft horizontal. An der den Prismata zugewendeten Endflächen hat der linke Zylinder einen Deckel mit feinem Loch, der rechte einen Deckel mit sehr feiner vertikaler Spalte. In jedem Zylinder befindet sich eine kleine elektrische Lampe, so daß wir links einen weißen Lichtpunkt, rechts eine Lichtlinie haben. Um die Lichtintensität des linken Probeobjektes möglichst konstant zu gestalten, können verschiedene Deckel benutzt werden mit Löchern von verschiedener Größe. Weil die Lichtstärke der 2. Potenz der Distanz umgekehrt proportionell ist und die Löcher in den Deckeln kreisrund sind, ist es sehr bequem die Lichtstärke zu regulieren. Bei 2 mal größerer Distanz des Probeobjektes benutzen wir ein Loch mit 2 mal größerem Diameter.

Um das Licht möglichst gleichmäßig zu gestalten, können vor die Öffnungen dünne Mattscheiben eingeschoben werden. Die Lichtlinie im rechten Zylinder wird durch ein rotes Glas rot gefärbt.

Vor die dem Objekte zugekehrte Fläche des linken Prismas wird eine schwarze Metallplatte geschoben mit einem Loch von etwa 0,5 cm und einen Halter für

verschiedene Linsen, wodurch es möglich wird, auch bei niedriger Refraktion das Punctum remotum zu bestimmen.

Vor der dem Auge zugekehrte Fläche des linken Prismas wird eine schwarze Metallplatte geschoben, in welcher 2 kleine Löcher anwesend sind, deren Mittelpunkte 1,5 mm voneinander entfernt sind. Nach *Scheiners* Prinzip sehen wir mit dem linken Auge also einen Lichtpunkt, so lange man genau für das Probeobjekt eingestellt ist; 2 Punkte, sobald die Akkommodation nicht mehr ganz richtig ist.

Wir sehen also mit dem rechten Auge einen feinen roten Strich, mit dem linken einen oder 2 Lichtpunkte. Solange man nur einen Lichtpunkt sieht, ist das linke Auge für das linke Objekt eingestellt, so lange der rote Strich durch den Lichtpunkt geht, konvergiert man den Betrag, welchen man auf dem Gradzirkel ablesen kann.

Man kann jetzt folgende Bestimmungen machen:

Bestimmung der manifesten Akkommodation des linken Auges durch Verschiebung des linken Objektes nach dem Prisma zu, bis man anfängt, den Lichtpunkt doppelt zu sehen. Hierbei wird auf den roten Strich nicht geachtet.

Bestimmung der relativen Akkommodation des linken Auges bei bestimmter Konvergenz; durch Einstellung der kupfernen Stangen in der gewünschten Konvergenz und Annäherung des linken Probeobjektes, bis man den Lichtpunkt doppelt sieht; hierbei muß der Lichtpunkt immer in dem roten Strich gesehen werden.

Bestimmung der relativen Konvergenz bei bestimmter Akkommodation: Wir stellen die Probeobjekte fest in der gewünschten Akkommodationsdistanz und bestimmen den relativen Konvergenzfernpunkt und den relativen Konvergenznahepunkt durch Feststellung der größten und geringsten Konvergenz, welche man den kupfernen Stangen geben kann, ohne daß der Lichtpunkt und der rote Strich auseinanderweichen.

Es ist leichter die relative Konvergenz zu bestimmen als die relative Akkommodation, weil bei Bestimmung der letzteren die Größe des Diaphragmas geändert werden muß, wenn man das Probeobjekt verschiebt. Zur Bestimmung der Linien der relativen Nahe- und Fernpunkte der Akkommodation und Konvergenz genügt sowohl die alleinige Bestimmung der relativen Konvergenz als die alleinige Bestimmung der relativen Akkommodation, weshalb wir meistens die bequemere Methode der Konvergenzbestimmung benutzten und die Bestimmung der relativen Akkommodation nur zur Kontrolle herangezogen. Das in dieser Weise gefundene Diagramm gehört zum linken Auge. Wünscht man dieselbe Experimente für das rechte Auge zu machen, so verwechselt man einfach beide Probeobjekte. Bei verschiedener Refraktion beider Augen wird man auch verschiedene Diagramme finden.

III. Experimente und Resultate.

Die Beobachtungen wurden nur gemacht, wenn nach längerer Übung keine Änderung in den relativen Breiten mehr auftrat. Dies ist absolut notwendig, weil in den ersten Wochen und Monaten, auch nachdem der Beobachter sich genügend mit dem Apparat geübt hat, um richtige Wahrnehmungen möglich zu machen, die relative Akkommodationsbreite fortwährend zunimmt.

Es ist doch möglich, um in individuell sehr verschiedenem Maße die angeborene Relation zwischen Akkommodation und Konvergenz zu lösen, und man muß dies tun, bis die äußerste Grenze der Lösung erreicht ist, ehe man zuverlässige Wahrnehmungen machen kann.

Hat man nun genügend lange geübt, so bekommt man am Ende Resultate, welche bei den verschiedenen Wahrnehmungen nur wenig variieren, so daß man eine Kurve der relativen Nahe- und Fernpunkte anfertigen kann.

Bei der Versuchsperson wurde vorher bestimmt:

1. Die Sehschärfe.
2. Die Pupillardistanz.
3. Die Refraktion beider Augen, subjektiv und objektiv.
4. Die latente Divergenz resp. Konvergenz bei verschiedenen Fixationsentfernungen, z. B. 6 m, 1 m, 25 cm, 15 cm usw.
5. Der manifeste Nahepunkt wurde bestimmt mit dem Haploskop. Der Kopf wird so gestellt, daß die Konvergenz nach Belieben gesteigert werden kann, und dann wird das Probeobjekt von einem Auge soviel wie möglich dem Prisma genähert.

Versuchsperson F., 31 Jahre alt.

OD. Visus 0,5—0,6 mit Sphär. — 1 = 1,2.
OS. Visus 0,5—0,6 mit Sphär. — 1 = 1,2.
Hornhautastigmatisme: OD. 0,5 D. max. 60° temporal.
OS. 0,3 D. max. vertikal.
Refraktion: skiaskopisch ODS. Myopie 0,5 bis 1 D.
Pupillenweite: im Dunkelzimmer mit Ophthalmoskopierlampe auf 0,5 m 4,5 bis 5 mm.

Ruhelage der Augen:

auf 5 m : Esophorie 0,3°,
1 m : Orthophorie,
25 cm : Exophorie 6°,
15 cm : Exophorie 8° bis 10°,
10,5 cm : Exophorie 10°.

Bei Fixation in noch größerer Nähe ändert sich die Ruhelage nicht weiter. Es ist eine ziemlich unregelmäßige Heterophorie; von 1 m bis 25 cm, also bei Akkommodationszunahme von 3 Dioptrien entsteht Exophorie von 6°; bei Fixation auf 15 cm, also bei weiterer Akkommodationszunahme von ungefähr 3 Dioptrien, steigert die Exophorie nicht bis 12°, aber nur bis höchstens 10°, um sich weiter nicht zu vermehren.

Folgende Beobachtungsserien wurden gemacht:

1. Bestimmung von Diagrammen der normalen relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite.

Objektdistanz: 100 cm.

Minimum von Konvergenz	Maximum von Konvergenz
—2°	20°
—3°	18°
—2,5°	20,5°
—4°	18°
—2,5°	18,5°
—2°	21,5°
—3,5°	
—2°	
—1,5°	
—2°	
Mittelwert —2,5°	Mittelwert 19,5°

Objektdistanz: 33,3 cm.

2,5°	24°
2,5°	21,5°
3,5°	23°
2,5°	24,5°
3,5°	22°
3,5°	25°
3,5°	
2,5°	
3°	
3,5°	
Mittelwert 3°	Mittelwert 23,5°

Objektdistanz: 20 cm.

8,5°	28,5°
7,5°	29,5°
8°	27°
8,5°	27°
7,5°	29°
7°	30°
8°	
8°	
8°	
9°	
Mittelwert 8°	Mittelwert 28,5°

Objektdistanz: 16,6 cm.

10,5°	34°
10,5°	34°
10°	31,5°
11°	31°
12°	30°
10°	31,5°
10°	
10°	
11,5°	
9,5°	
Mittelwert 10,5°	Mittelwert 32°

Objektdistanz: 14,3 cm.

Minimum von Konvergenz		Maximum von Konvergenz	
	12,5°		33°
	12,5°		36°
	13°		36°
	14°		35,5°
	13°		36°
	13°		36,5°
	12,5°		
	13,5°		
	13°		
	13°		
Mittelwert	13°	Mittelwert	35,5°

Objektdistanz: 12,5 cm.

	15°		42°
	15°		38°
	17°		40°
	16,5°		38°
	16,5°		38°
	16°		38°
	16,5°		
	16,5°		
	15°		
	16°		
Mittelwert	16°	Mittelwert	39°

Objektdistanz: 11,1 cm.

	20°		40°
	20°		44°
	17°		44,5°
	18°		44°
	17,5°		44,5°
	20,5°		44°
	17,5°		
	17,5°		
	18,5°		
	18,5°		
Mittelwert	18,5°	Mittelwert	43,5°

Konvergenz: 9,5° = 2,5 Meterwinkel.

Relativer Nahepunkt		Relativer Fernpunkt	
	19 cm		98 cm
	18 „		96 „
	18,3 „		92 „
Mittelwert	18,4 cm	Mittelwert	95 cm

Konvergenz: 15° = 4 Meterwinkel.

Relativer Nahepunkt		Relativer Fernpunkt	
	12 cm		100 cm
	12,5 cm		92 „
	13 „		99 „
Mittelwert	12,5 cm	Mittelwert	97 cm

Konvergenz: 21° = 5,5 Meterwinkel.

Relativer Nahepunkt	Relativer Fernpunkt
10,6 cm	55 cm
11 „	50 „
10,9 „	51 „
Mittelwert 10,8 cm	Mittelwert 52 cm

Konvergenz: 29° = 7,5 Meterwinkel.

Relativer Nahepunkt	Relativer Fernpunkt
10,6 cm	23 cm
10,5 „	20 „
10,5 „	20 „
Mittelwert 10,5 cm	Mittelwert 21 cm

Diese Resultate wurden, wie oben beschrieben, in einem Diagramm wiedergegeben (Abb. 20, Ausfalteblatt II, Tafel I).

Wir sehen, daß die relative Konvergenz im manifesten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet etwa 22° groß ist. Dies ist für einen 31jährigen nur gering, denn *Hess* hatte, als er 36 Jahre alt war, eine Konvergenzbreite von 25°, *Pereles* (22 Jahr) 47° und *Donders* (44 Jahr) 12°.

Die 2. Versuchsperson, M., 24 Jahre alt, hat relative Konvergenzbreite von 24°; es scheint nach diesen Zahlen, als ob die relative Konvergenzbreite mehr individuelle Unterschiede aufzeigt, als daß dieselbe mit wachsendem Alter abnimmt.

Wir sehen in Abb. 20, daß die Linie der relativen Nahepunkte im Anfangsteil bedeutend mit der Konvergenzlinie von *Donders* divergiert. Diese Divergenz nimmt nach oben zu ab, um zum Schluß ganz zu verschwinden; die Linien werden parallel.

Der negative Teil der relativen Konvergenz beträgt bei Einstellung auf 50 cm 7° 50′, bei Einstellung auf 10,6 cm 16° 20′, also eine Zunahme von 8° 30′.

Bei der Einstellung auf 50 cm hat F. eine Exophorie von 1,5°, bei Einstellung auf 10,5 cm 10°, also eine Zunahme von 8° 30′. Es stellt sich also heraus, daß der Unterschied in den negativen relativen Konvergenzbreiten bei diesen Einstellungen gleich dem Unterschied der Exophorie ist; also was wir nach unseren obenstehenden theoretischen Betrachtungen erwarten mußten.

Bei andern Einstellungen ist diese Übereinstimmung nicht so vollkommen zu finden. Bei Einstellung auf 25 cm statt 4° nur 2° Unterschied mit Einstellung auf 50 cm; bei Einstellung auf 16 cm nur 7° statt 8° Unterschied mit Einstellung auf 50 cm.

Die Abweichungen sind jedoch genügend gering, um annehmen zu können, daß die Divergenz der Nahepunktslinie mit der Konvergenzlinie verursacht wird durch die Exophorie.

Die Linie der relativen Fernpunkte läuft, wie erwartet wurde, etwa parallel mit der Nahepunktslinie.

Versuchsperson M., 24 Jahre alt.
Sehschärfe OD. 0,8 mit Cyl. — 0,5 65° nas. = 0,8,
OS. 0,8 mit Cyl. — 0,5 hor = 1.
Cornealastigmatismus: OD. 0,75 max. 25° temporal.
OS. 0,75 max. vertikal.
Refraktion: Skiaskopisch ODS. horiz. Emmetropie,
vertik. Myopie 0,5 Dioptrie.
Pupillenweite: Im Dunkelzimmer bei Lampendistanz 0,5 m 4 mm.
Relative Ruhelage:

Distanz	5 m	latente	Divergenz	0,5°
„	1 m	„	„	1,5°
„	0,25 m	„	„	8°
„	0,15 m	„	„	10°

Die Kurve (Abb. 21, Ausfalteblatt III, Tafel I) zeigt, daß die relative Konvergenzbreite im Mittel etwa 24° ist.

Der Einfluß der Exophorie auf die Richtung der relativen Nahe- und Fernpunktslinien ist wie bei *F.*

Dieser junge Mann hat eine Akkommodation von nur 7,4 Dioptrien, während in seinem Alter 9 Dioptrien erwartet werden könnten. Vielleicht ist dies zu erklären dadurch, daß er in den Tropen geboren ist und viele Jahre seines Lebens dort wohnte, und wir wissen, daß bei Tropenbewohnern die Akkommodation öfters früher abnimmt als bei Einwohnern unserer Gegenden.

2. Lähmungen durch Homatropin.

Viele Beobachtungen zeigten, daß es leichter war, Messungen anzustellen am Ende der Lähmung als am Anfang. Deshalb wurde abends ein Auge mit einer 1 proz. Lösung von Homatropin hydrobrom. eingeträufelt und am nächsten Mittag, als der monokulare Nahepunkt schon wieder an seiner normalen Stelle angelangt war, verschiedene Messungen gemacht.

Bestimmt wurden bei einem gewissen Lähmungsgrad die relativen Fernpunkte der Konvergenz, d. h. Punkte der relativen Nahepunktslinie der Akkommodation.

Für die Bestimmung eines jeden Punktes wurden 5 Wahrnehmungen angestellt.

Die Einstellungen wurden gemacht auf 33,3 cm, also für das
1 Dioptrie myope Auge von F. bei 2 D Akkommodation
auf 20 cm „ 4 D „
„ 16,6 „ „ 5 D „
„ 12,5 „ „ 7 D „
„ 11,1 „ „ 8 D „

und zum Schluß wurden wieder bei Einstellung auf 33,3 cm noch einige Wahrnehmungen gemacht, um zu sehen, ob die Lähmung während der Beobachtungszeit vielleicht zu- oder abgenommen hätte. Eben hierdurch wurden die Beschwerden verursacht bei Beobachtungen im Anfange der Lähmung; dann stieg die Lähmung, wie wir später erfuhren, und wie man aus unseren Kurven ersehen kann, so schnell an, daß es nicht möglich war, eine genügende Zahl Wahrnehmungen bei unverändertem oder nur wenig verändertem Lähmungsgrad zu

machen, während die viel langsamere Abnahme der Lähmung (siehe Abb. 28, S. 44) dazu viel bessere Gelegenheit bot.

Bei der ersten Reihe Wahrnehmungen wurde gefunden:

Einstelldistanz: 33,3 cm	Einstelldistanz: 20 cm
4,5°	13°
5°	13°
5,25°	14°
5,5°	12,5°
5,5°	13,25°
Im Mittel: 5,15° = f	Im Mittel: 13,15° = g

Einstelldistanz: 16,6 cm	Einstelldistanz: 12,5 cm
19°	26°
19°	26°
17°	27°
18°	25°
17°	26°
Im Mittel: 18° = h	Im Mittel: 26° = i

Einstelldistanz: 11,1 cm	Einstelldistanz: 33,3 cm
33°	
32°	5,5°
32°	4,5°
33°	5°
32,5°	
Im Mittel: 32,5° = k	Im Mittel: 5° = f

so daß bestimmt wurden die Punkte f, g, h, i und k.

Der Punkt f zeigt an, daß bei diesem Lähmungsgrad bei Konvergenz von 5° 9′ höchstens 2 Dioptrien akkommodiert werden können, während F. bei ungelähmtem Ciliarmuskel bei dieser Konvergenz seinen relativen Akkommodationsnahepunkt bei f' auf 27 cm hat, also eine Akkommodation von $\frac{100}{27} - 1 = 2^3/_4$ D. leisten kann.

Ist die Myodioptrie ein konstanter Wert, so ist demnach der Ciliarmuskel bis auf $\frac{2}{2\frac{3}{4}} = \frac{8}{11} = \frac{552}{759}$ seiner Kraft gelähmt.

Bei Konvergenz $g = 13° 9'$ werden 4 Dioptrien akkommodiert. Bei ungelähmtem Muskel können bei Konvergenz von 13° 9′ bis 6 Dioptrien akkommodiert werden. Also ist jetzt der Ciliarmuskel gelähmt bis auf $\frac{4}{6} = \frac{506}{759}$ seiner Kraft.

Bei h ist dieses Verhältnis, wie aus der Abbildung ersichtlich ist $\frac{5}{7\frac{2}{3}} = \frac{15}{23}$ $= \frac{495}{759}$ der Kraft.

Diese 3 Verhältnisse stimmen ziemlich gut überein. Die Punkte der relativen Akkommodationsnahepunktslinie bei ungelähmtem Muskel, welche mit i und k übereinstimmen, liegen im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet und können folgenderweise bestimmt werden: Bei diesen Beobachtungen war im Mittel der Muskel gelähmt bis auf $\frac{552 + 506 + 495}{3 \times 759}$ = etwa $\frac{15}{22}$ seiner Kraft.

Der Punkt i zeigt, daß bei dieser Lähmung bei Konvergenz auf 27° die relative Akkommodation 7 Dioptrien ist; bei ungelähmtem Muskel würde also die höchste

Ciliarmuskelleistung bei dieser Konvergenz $\frac{22}{15} \times 7$ Dioptrien $= 10{,}26$ Dioptrien sein.

Der Punkt *i'* der relativen Nahepunktslinie liegt also bei diesem 1 Dioptrie myopen Beobachter auf $\frac{100}{11{,}26}$ cm Distanz $= 8{,}9$ cm.

In derselben Weise wird Punkt *k'* gefunden: $\frac{22}{15} \times 8$ Dioptrien $= 11{,}7$ Dioptrien; *k'* liegt also auf $\frac{100}{11{,}7 + 1}$ cm $= 7{,}87$ cm.

Die letzte Wahrnehmungsreihe bei 33,3 cm zeigt, daß die Lähmung während dieser Versuche nur wenig verändert ist, denn die schwächste mögliche Konvergenz bei diesen Wahrnehmungen, welche bei der 1. Versuchsreihe auf 5° 9′ gefunden war, wurde jetzt auf 5° gefunden.

In dieser Weise wurden mehrere Wahrnehmungsreihen gemacht.

2. Reihe der Wahrnehmungen.

Einstelldistanz: 33,3 cm	Einstelldistanz: 20 cm
8°	19°
6°	18,5°
7°	17,5°
6,5°	17°
7,5°	17,5°
Im Mittel: 7° $= q$	Im Mittel: 18° $= r$

Einstelldistanz: 14,3 cm	Einstelldistanz: 12,5 cm
28°	31,5°
28°	31,5°
26°	33°
26°	34°
26,5°	33°
Im Mittel: 27° $= s$	Im Mittel: 32,5° $= t$

Einstelldistanz: 11,1 cm	Einstelldistanz: 33,3 cm
42°	
39°	6°
38,5°	7°
39,5°	6,5°
41°	
Im Mittel: 40° $= u$	Im Mittel: 6,5° $= q$

Bestimmt wurden die Punkte *q*, *r*, *s*, *t* und *u*. Von den damit übereinstimmenden Punkten der relativen Nahepunktslinie liegen nur *q'* und *r'* im manifesten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet, und wir finden, daß der Muskel gelähmt ist für *qq'* auf $\frac{2}{3\frac{3}{4}} = \frac{16}{30}$; für *rr'* auf $\frac{4}{7\frac{3}{4}} = \frac{16}{31}$; also sehr gut übereinstimmende Werte, im Mittel $\frac{244}{265}$.

Durch die 3 anderen Reihen von Wahrnehmungen werden die Punkte *s'*, *t'* und *u'* im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet berechnet; *s'* liegt auf der Abszisse von 12,3 Myodioptrien und der Ordinate von 27° 10′; *t'* auf der Abszisse von 14,3 Myodioptrien und der Ordinate von 32° 35′; *u'* auf der Abszisse von 16,2 Myodioptrien und der Ordinate von 40°.

Die Parese hatte während der Beobachtungszeit nur wenig abgenommen. Bei Einstelldistanz 33,3 cm änderte sich die geringste Konvergenz von 7° auf 6,5°.

Eine 3. Versuchsreihe ergab als Resultate:

Einstelldistanz: 33,3 cm	Einstelldistanz: 20 cm
7°	16°
7°	16,5°
5,5°	15°
5°	15,5°
5,5°	17°
Im Mittel: 6° = l	Im Mittel: 16° = m

Einstelldistanz: 14,3 cm	Einstelldistanz: 12,5 cm
24°	29,5°
24°	30°
26°	32,5°
26,5°	32°
24,5°	31°
Im Mittel: 25° = n	Im Mittel: 31° = o

Einstelldistanz: 11,1 cm	Einstelldistanz: 33,3 cm
35°	
38°	6,5°
37°	6°
35°	7°
35°	
Im Mittel: 36° = p	Im Mittel: 6,5° = l

Hierdurch wurden die Punkte l, m, n, o und p bestimmt. Die Punkte l' und m' liegen im manifesten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet und geben als Verhältnis $\frac{2}{3\frac{1}{4}} = \frac{8}{13}$ und $\frac{4}{7\frac{1}{6}} = \frac{24}{43}$, also respektive $\frac{344}{559}$ und $\frac{312}{559}$, im Mittel $\frac{328}{559}$.

Die Punkte n', o' und p' liegen im latenten Gebiet und werden wieder auf dieselbe Weise berechnet. Die bei n' gehörende Kraft ist: $\frac{559}{328} \times 6 = 10{,}2$ Myodioptrien usw.

n' liegt also im Diagramm auf der Ordinate von 25° und Abszisse von 11,2 Myodioptrien; o' auf der Ordinate von 31° und Abszisse von 12,9 Myodioptrien und p' auf der Ordinate von 36° und Abszisse von 14,66 Myodioptrien.

Auch hier war nur geringe Änderung in der Lähmung während der Versuchszeit merkbar.

Die 4. Versuchsreihe, in welcher die Lähmung sich nicht änderte, gab als Resultate:

Einstelldistanz: 33,3 cm	Einstelldistanz: 25 cm
4,5°	7°
4°	9°
5,5°	8,5°
4°	9°
4,5°	9°
Im Mittel: 4,5° = a	Im Mittel: 8,5° = b

Einstelldistanz: 16,6 cm	Einstelldistanz: 12,5 cm
14°	23°
16°	23,5°
16°	21,5°
14°	21°
15°	21°
Im Mittel: 15° = c	Im Mittel: 22° = d

Einstelldistanz: 11,1 cm	Einstelldistanz: 33,3 cm
27°	
24,5°	4,5°
26,5°	4,5°
26°	5°
26°	
Im Mittel: 26° $= e$	Im Mittel: 4,5° $= a$

Hieraus findet man die Punkte a, b, c, d und e. a', b' und c' liegen im manifesten Gebiet; die Lähmungsverhältnisse sind respektive $\frac{2}{2\frac{2}{3}}$; $\frac{3}{4\frac{1}{4}}$ und $\frac{5}{6\frac{3}{4}}$, d. h. $\frac{1377}{1836}$, $\frac{1296}{1836}$ und $\frac{1360}{1836}$, also untereinander und mit deren Mittel $\frac{1344}{1836} = \frac{112}{153}$ gut übereinstimmenden Zahlen.

d' und e' werden wieder im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet berechnet und gefunden, d' auf der Abszisse von 10,6 Myodioptrien und Ordinate von 21° 50′. e' liegt auf der Abszisse von 11,9 Myodioptrien und Ordinate von 26°.

Für den 2. Beobachter M. wurden bei einer 1. Reihe von Beobachtungen die Punkte a, b, c, d, e und f (Abb. 21, Ausfalteblatt III) bestimmt. Die Verhältnisse $a : a'$, $b : b'$ und $c : c'$ sind respektive $\frac{3}{4\frac{2}{5}} = \frac{15}{22}$, $\frac{4}{6} = \frac{16}{24}$ und $\frac{5}{7\frac{1}{3}} = \frac{15}{22}$, woraus für die Punkte d', e' und f' im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet die Werte 8,8; 9,5 und $10^1/_3$ gefunden wurden.

In einer 2. Serie wurden bestimmt: l, m und n. $l : l' = 3 : 6^1/_3$, woraus für m' und n' berechnet wurde $8^2/_9$ und $10^5/_9$.

Eine 3. Reihe Wahrnehmungen ergab g, h, i, j und k. Für $g : g'$ und $h : h'$ wurden die Verhältnisse 3 : 5,5 und 4 : 6,8 also respektive $\frac{102}{187}$ und $\frac{110}{187}$ gefunden, so daß für i', j' und k' berechnet wurde: 8,8; 10,6 und 12,4.

Wir haben also hierdurch viele Punkte im latenten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet bestimmt.

Wir können eine Linie XY in jedem Diagramm ziehen parallel an der Konvergenzlinie von *Donders* und so, daß diese Linien voneinander entfernt sind in einer Distanz, welche der mathematische Mittelwert ist der Entfernungen der gefundenen Punkte von der Konvergenzlinie.

Wir sehen, daß für F. die Punkte d', n', e', i', s', o', k', t', p' und u' respektive 4,85, 4,65, 4,9, 4,4, 5,1, 4,8, 4,2, 5,7, 5,2 und 5,8 von der Konvergenzlinie entfernt sind, im Mittel 4,96. Wir ziehen also XY auf 4,96 von der Konvergenzlinie entfernt und sehen, daß d', e', s' und o' fast genau auf dieser Linie liegen; n' und p' liegen in nächster Nähe, i', k' t' und u' etwas weiter entfernt.

Für M. finden wir für die Distanzen der Punkte von der Konvergenzlinie für d', e', f', m', n', i', j' und k' 5,3, 5,5, 5,7, 5; 4,55, 5,8, 5,6, 5,4, also im Mittel 5,36; die Linie XY 5,36 von der Konvergenzlinie entfernt, geht ungefähr durch d', e' und k' und läuft in nächster Nähe von f', m', i' und j', während nur n' etwas weiter entfernt ist. Beide Linien sind nur wenige Grade entfernt von der Verlängerung der Linie der relativen Nahepunkte im manifesten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet.

Eine noch bessere Übereinstimmung kann bei der Größe der Beobachtungsfehler nicht erwartet werden, so daß wir sagen dürfen, daß unsere Wahrnehmungen es äußerst wahrscheinlich machen, daß die Linie der relativen Nahepunkte im latenten Gebiet parallel der Kon-

vergenzlinie von *Donders* läuft und daß die Myodioptrie ein konstanter Wert ist, weil sonst unsere Wahrnehmungen nicht derartige Resultate haben könnten.

3. Berechnung der Kraft des Ciliarmuskels.

Zur Bestimmung der totalen Kraft des Ciliarmuskels wurden Beobachtungen gemacht bei einer so hochgradigen Lähmung des Ciliarmuskels, daß der monokulare Nahepunkt auswärts gerückt war. Für jede Bestimmung wurden 5 Messungen gemacht. Vor und nach diesen 5 Messungen wurde die Stelle des manifesten Nahepunkts ermittelt. Die beiden Werte dafür zeigen, ob sich während der Versuchszeit der Lähmungsgrad nicht zuviel geändert hat. Bei der Berechnung der Kraft des Ciliarmuskels wurde der Mittelwert der beiden Bestimmungen des molekularen Nahepunktes benutzt.

Beobachter F: Der linke Ciliarmuskel wird durch Einträufelung von 1 proz. Homatropin hydrobromatum (3 mal mit Zwischenräumen von wenigen Minuten wiederholt) gelähmt. Nach 25 Min. war der monokulare Nahepunkt auf 11,4 cm angelangt.

Jetzt wurde 5 mal das Minimum der Konvergenz bestimmt bei Akkommodationsstellung auf 33,3 cm; der Mittelwert dieser 5 Bestimmungen war 15° (Abb. 20, Ausfalteblatt, Punkt I). Bei dieser Konvergenz kann bei ungelähmtem Ciliarmuskel durch F. eine Ciliarmuskelkontraktion von höchstens 6,75 Myodioptrien geleistet werden, jetzt nur eine Kontraktion von $\frac{100}{33,3}$ Myodioptrien — 1 Myodioptrie = 2 Myodioptrien. Also konnte der Muskel bei diesen Bestimmungen nur $\frac{2}{6,75} = \frac{8}{27}$ seiner Kraft leisten. Sofort nach Beendigung dieser Versuchsreihe wurde wieder der monokulare Nahepunkt bestimmt, welcher jetzt auf 12,5 cm liegt. Während der Messungen war also die größtmögliche Akkommodation bei dieser 1 Dioptrie myopen Person die Mitte von $\frac{100}{11,4} - 1$ und $\frac{100}{12,5} - 1 = \frac{7,8 + 7}{2} = 7,4$ Dioptrien. Die größtmögliche Kraft, welche der Ciliarmuskel bei diesem Grad von Lähmung leisten kann, ist also 7,4 Myodioptrien. Wir haben gemessen, daß der Muskel $\frac{8}{27}$ seiner Kraft besitzt. Die totale Kraft bei ungelähmtem Muskel wird demnach sein $\frac{27}{8} \times 7,4$ Myodioptrien = 24,975 Myodioptrien, also ungefähr 25 Myodioptrien.

Eine 2. Versuchsreihe gab folgende Resultate: 30 Min. nach Anfang der Homatropineinträufelung liegt der Nahepunkt auf 11,5 cm. Der Ciliarmuskelkraft war also $\frac{100}{11,5} - 1 = 7,7$ Myodioptrien. Bei Einstellung auf 20 cm war der Mittelwert von 5 Bestimmungen des Konvergenzminimums 34° (Abb. 20, Punkt II). Bei ungelähmtem Ciliarmuskel kann F. bei Konvergenz von 34° ungefähr 12,8 Myodioptrien Ciliarmuskelkontraktion leisten. Bei diesem Lähmungsgrad nur 4 Myodioptrien also ist die Kraft des gelähmten Muskels nur $\frac{4}{12,8}$ des ungelähmten. Die Bestimmung des monokularen Nahepunktes sofort nach dieser Versuchsreihe

ergab 12,6 cm, also Ciliarmuskelkraft von 6,9 Myodioptrien. Während der Messungen war also der Mittelwert der stärksten Ciliarmuskelkontraktion $\frac{7,7 + 6,9}{2}$ = 7,3 Myodioptrien. Folglich ist nach dieser Beobachtungsreihe die totale Kraft des ungelähmten Ciliarmuskels $\frac{12,8}{4} \times 7,3 = 23,36$ Myodioptrien.

Die 3. Versuchsreihe gibt als monokularen Nahepunkt vor den Beobachtungen 11,1 cm, nach denselben 11,8 cm. Also Mittelwert der Ciliarmuskelkraft während der Beobachtungen 7,75 Myodioptrien. Bei Akkommodation auf 25 cm wird das Konvergenzminimum in mehreren Beobachtungen im Mittel auf 21° 5′ bestimmt (Abb. 20, Punkt III). Bei Konvergenz von 21° 5′ kann der ungelähmte Ciliarmuskel der Versuchsperson F. 9,44 Myodioptrien Kraft leisten, bei der Lähmung während der Beobachtungszeit nur 3 Myodioptrien. Also wird für die totale Kraft des ungelähmten Muskels gefunden: $\frac{9,4}{3} \times 7,75 = 24,3$ Myodioptrien.

4. Versuchsreihe: Monokularer Nahepunkt vor dem Versuche 11 cm, nach den Wahrnehmungen 12,3 cm. Mittelwert der Ciliarmuskelkraft während des Versuches 7,6 Myodioptrien. Bei Einstellung auf 16,6 cm wird die Minimumkonvergenz im Mittel von mehreren Wahrnehmungen gefunden: 38° 30′ (Abb. 20, Punkt IV). Hierzu gehört bei ungelähmtem Muskel eine maximale Kraft von 14,9 Myodioptrien. Also berechnen wir aus dieser Versuchsreihe die Kraft des ungelähmten Ciliarmuskels auf $\frac{14,9}{5} \times 7,6 = 22,65$ Myodioptrien.

5. Versuchsreihe: Einstelldistanz 33,3 cm. Monokularer Nahepunkt sowohl vor als nach den Wahrnehmungen auf 15,2 cm, also ist die Kraft des gelähmten Ciliarmuskels während des Versuches $\frac{100}{15,2} - 1 = 5,58$ Myodioptrien.

Die verschiedenen Wahrnehmungen ergeben für das Konvergenzminimum im Mittel 21° (Abb. 20, Punkt V). Bei 21° Konvergenz gehört für F. eine maximale Kraft des ungelähmten Muskels von 9,4 Myodioptrien. Der Muskel hat also während des Versuches nur $\frac{2}{9,4}$ seiner Kraft. Die Kraft des ungelähmten Muskels würde also $\frac{9,4}{2} \times 5,58 = 26,2$ Myodioptrien sein.

Diese 5 Versuchsserien ergeben also für die Totalkraft des Ciliarmuskels Werte, welche nicht weit auseinanderliegen: 24,975; 23,365; 24,39; 22,62 und 26,2 Myodioptrien, im Mittel 24,3 Myodioptrien.

Für dieses 1 Dioptrie myope Auge läuft also die Abszisse des physiologischen Nahepunktes, welche das latente Ciliarmuskelkontraktionsgebiet nach oben abschließt, bei 25,3 Dioptrien (s. Abb. 20).

Bei Versuchsperson M. wurde in derselben Weise bei Einstelldistanz von 33,3 cm eine Kraft des Ciliarmuskels von 19,6 Myodioptrien gefunden; bei Einstelldistanz von 25 cm von 20,4 Myodioptrien, im Mittel 20 Myodioptrien.

Wenn wir die Linien der relativen Akkommodationsnahepunkte bei Ciliarmuskelparese in unserem Schema (Abb. 20) für Versuchsperson F. näher betrachten, so können wir hieraus ablesen, wann wir

durch Bestimmung des binokularen Nahepunktes die Parese konstatieren können.

Die Linien *a, b, c, d, e* und *f, g, h, i, k* schneiden die Konvergenzlinie von *Donders* nicht im manifesten Gebiet. d. h. daß bei den dazugehörigen Paresen, bei welchen die Ciliarmuskelkraft noch 17,3 resp. 16,2 Myodioptrien beträgt, im ganzen manifesten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet oder im Akkommodationsgebiet binokulares Einfach- und Scharfsehen möglich ist.

Bei Lähmung bis auf eine Ciliarmuskelkraft von 13,9 Myodioptrien wird die Nahepunktslinie *l, m, n, o, p* gefunden, welche die Konvergenzlinie in *o* schneidet in der Abszisse von 8 Myodioptrien, d. h. daß binokulares Einfach- und Scharfsehen auf einer Distanz, kleiner als 12,5 cm, nicht mehr möglich ist. Bei diesem Lähmungsgrad liegt demnach der binokulare Nahepunkt auf 12,5 cm; ein Unterschied mit dem monokularen von 1,4 Dioptrien, und man kann hier durch Bestimmung des binokularen Nahepunktes die Parese schon konstatieren, obwohl der monokulare Nahepunkt noch nicht verschoben ist, ja, während die Ciliarmuskelkraft sogar noch 5,5 Myodioptrien größer ist als für Erreichung der maximalen Akkommodation benötigt wird.

Bei dem 4. Lähmungsgrad bis auf 12,4 Myodioptrien gehört die relative Nahepunktslinie *q, r, s, t, u*, welche die Konvergenzlinie schneidet, in die Abszisse von 6 Myodioptrien. Demnach ist der binokulare Nahepunkt hier 3,4 Dioptrien von dem monokularen entfernt. Je näher die Abszisse des absoluten Nahepunktes des paretischen Muskels sich der Abszisse des manifesten Nahepunktes des normalen Muskels nähert, je größer wird die Distanz zwischen binokularem und monokularem Nahepunkt.

Interessant ist es, die Linie der relativen Nahepunkte bei einem derartigen Lähmungsgrad des Ciliarmuskels zu konstruieren, daß die Abszisse des absoluten und die des manifesten Nahepunktes an der ursprünglichen Stelle der letzteren zusammenfallen. Es ist technisch nicht ausführbar, um gerade bei diesem Lähmungsgrad die verschiedenen Nahepunkte zu messen. Sie sind aber leicht durch Berechnung zu finden. Für jede Konvergenz läßt sich der relative Akkommodationsnahepunkt leicht berechnen mit Hilfe der Formel $a = \frac{8,4}{24,3} \times a'$, in welcher *a* die Dioptrienzahl des gesuchten relativen Nahepunktes ist, *a'* ist die Dioptrienzahl des relativen Akkommodationsnahepunktes, welcher bei normalem Muskel zur benutzten Konvergenz gehört; 8,4 Myodioptrien ist die Kraft, welche der gelähmte Ciliarmuskel in diesem Fall noch leisten kann; 24,3 die Kraft des ungelähmten Muskels in Myodioptrien, so daß $\frac{8,4}{24,3}$ den Lähmungsgrad des Muskels ausdrückt.

Hieraus folgt $\frac{a}{a'} = \frac{8,4}{24,3}$, also $a = \frac{8,4}{24,3} \times a'$.

Die Linie, welche die berechneten relativen Nahepunkte verbindet, haben wir in Abb. 20 (Ausfalteblatt) „*merkwürdige Linie*“ genannt. Sie schneidet die Konvergenzlinie von *Donders* in der Abszisse von 2,5 Myodioptrien, woraus folgt, daß bei diesem Lähmungsgrad binokulares Einfach- und Scharfsehen nur möglich ist in Distanzen größer als 40 cm vom Auge entfernt. Bei diesem Lähmungsgrad ist also Arbeit in der gewöhnlichen Entfernung von 25 cm absolut unmöglich, obwohl der monokulare Nahepunkt noch an demselben Ort und derselben Stelle ist. Der Unterschied zwischen monokularem und binokularem Nahepunkt ist jetzt sogar 6,9 Dioptrien.

Die „merkwürdige Linie“ teilt das Ciliarmuskelkontraktionsgebiet in 2 Teile. Jeder relative Nahepunkt, welcher oberhalb oder links von der „merkwürdigen Linie“ liegt, gehört zu einer Ciliarmuskelkraft, welche größer ist als diejenige, welche zur Erreichung des manifesten Akkommodationsmaximums benötigt ist; jeder Punkt, welcher unterhalb oder rechts von der merkwürdigen Linie liegt, gehört zu einer Ciliarmuskelparese, so groß, daß der normale monokulare Nahepunkt nicht mehr erreicht werden kann. Hierdurch können wir die merkwürdige Linie zur Kontrolle von einigen unserer Wahrnehmungen benutzen, z. B. von den Punkten I, II, III, IV und V, welche bei den Berechnungen der absoluten Kraft des Ciliarmuskels bestimmt sind. Diese Punkte müssen, weil alle zu Paresen gehören, größer als die latente Ciliarmuskelkontraktion, alle liegen unterhalb der „merkwürdigen Linie“, was auch wirklich zutrifft, außer für IV, und sie müssen desto weiter von dieser Linie entfernt sein, je mehr die Parese die latente Ciliarmuskelkontraktion übertrifft. Auch dies trifft zu. Punkt V, wo die Ciliarmuskelkraft nur noch 5,6 Myodioptrien war, liegt weit entfernt von der Linie, während von den 4 anderen Punkten, für welche die Lähmung ungefähr dieselbe war, I, II und III in ungefähr gleicher Entfernung von der Linie liegen. IV dagegen liegt zuviel nach links, wahrscheinlich müßte er mehr nach rechts liegen, und ist bei der Wahrnehmung die minimale Konvergenz etwas zu niedrig gefunden. Demzufolge muß aus der dazugehörigen Wahrnehmung die Totalkraft des Ciliarmuskels zu klein berechnet sein; wirklich sehen wir auch, daß der aus Punkt IV berechnete Wert nur 22,6 ist, also viel niedriger als die anderen Werte.

Auch für Versuchsperson M. wurde die „merkwürdige Linie“ berechnet, welche die Konvergenzlinie in der Abszisse von 3 Dioptrien schneidet. Wenn also der binokulare Nahepunkt auf 33 cm gelegen ist, liegt der monokulare Nahepunkt noch wie immer auf $\frac{100}{7,4} = 13,5$ cm

und beträgt der Unterschied zwischen beiden Nahepunkten 4,4 Dioptrien.

Ist diese Versuchsperson daran gewöhnt, in einer Distanz von 25 cm zu arbeiten, so wird die Ciliarmuskelparese ihm dies unmöglich machen, sobald die Kraft des Muskels weniger beträgt als $\frac{4}{9,5} \times 20 = 8,4$ Myodioptrien, weil 9,5 der relative Nahepunkt ist, welcher zur Konvergenz von 4 Meterwinkel gehört. Diese Parese ist dann noch 1 Dioptrie geringer als die latente Ciliarmuskelkontraktion.

Es ist leicht aus den Schemata abzulesen, wann der Unterschied zwischen monokularem und binokularem Nahepunkt zum erstenmal auftritt. Die Parese des Ciliarmuskels muß dazu so groß sein, daß die Linie der relativen Nahepunkte die Konvergenzlinie von *Donders* in der Abszisse des manifesten Nahepunktes schneidet, also in Punkt *Z*. (Abb. 21, Ausfalteblatt). Dies wird der Fall sein, wenn die Kraft des Ciliarmuskels beträgt $\frac{7,4}{13} \times 20 = 11,4$ Myodioptrien.

Der ungelähmte Muskel wird doch bei Konvergenz auf *Z* eine Kraft von höchstens 13 Myodioptrien leisten können (der Schneidepunkt der Ordinate von *Z* mit der Linie der relativen Ciliarmuskelkontraktionsnahepunkte bei ungelähmtem Muskel). Er leistet bei dieser Lähmung und dieser Konvergenz nur noch 7,4 Myodioptrien, also wird nur $\frac{7,4}{13}$ der Kraft produziert, und die ganze Kraft des Muskels bei dieser Lähmung ist $\frac{7,4}{13} \times 20 = 11,4$ Myodioptrien, so daß die Lähmung noch 3,2 Myodioptrien kleiner ist als das latente Ciliarmuskelkontraktionsgebiet.

Wir können die Diagramme unserer beiden Versuchspersonen an der rechten Seite durch die Bestimmung der maximalen Konvergenz abschließen.

Bei F. ist die maximale Konvergenz 82° 36′, d. h. 20 Meterwinkel, die maximale Ciliarmuskelkontraktion ist 24,3 Myodioptrien, so daß wir das nicht erwartete Resultat bekommen, daß die Konvergenz verhältnismäßig schwächer ist als die Ciliarmuskelkontraktion. Die Ciliarmuskelkontraktionsfigur gehört zu dem auf S. 11 und 12 besprochenen Typ (Abb. 10). Die maximale Konvergenz wird schon bei einer Ciliarmuskelkontraktion von $17^3/_4 - 1 = 16^3/_4$ Myodioptrien erreicht, während die maximale Ciliarmuskelkontraktion nur bei maximaler Konvergenz möglich ist.

Bei M. ist die maximale Konvergenz 84° = 20,5 Meterwinkel. Hier sind Konvergenz und Ciliarmuskelkontraktion ungefähr gleich

stark. Die Figur gehört, weil die Konvergenz relativ stärker ist, zum Typ Abb. 6, S. 11.

4. Einwirkung von Cocain.

Die Ansichten über den Einfluß von Cocain auf die Akkommodation sind sehr verschieden. Einige Untersucher spürten überhaupt keinen Einfluß auf die Akkommodationsbreite, andere beobachteten eine leichte Verschiebung des Nahepunktes, während wieder andere eine starke Abnahme der Akkommodationsbreite feststellten.

Lewin und *Guillery* teilen mit, daß bei Anwendung von 5 Tropfen einer 10 proz. Lösung eine Lähmung von 4—5 Dioptrien auftrat. Bei 2 proz. Lösung sind 12 bis 15 Tropfen erforderlich, um die Akkommodationsbeschränkung nach 15 Min. erscheinen zu lassen. Die Akkommodationsverminderung geht viel rascher vorüber als die Mydriasis. Nach *Lewin* und *Guillery* kann man sich leicht überzeugen, daß nach einmaliger Einträufelung einer Lösung von 5% eine geringe Akkommodationsbeschränkung von 1—1,5 Dioptrien eintritt und daß diese in ihrem Verlaufe durchaus nicht an die Pupillenerweiterung gebunden ist.

Knapp fand bei sich und bei seinem Sohne eine Verminderung der Akkommodationsbreite von 1 Dioptrie. Eine vollkommene Lähmung konnte nicht erreicht werden. Die Akkommodationslähmung verschwand viel schneller als die Mydriasis.

Pflüger erwähnt: „Der Einfluß des Cocains auf die Akkommodation wird in der allerverschiedensten Weise beurteilt. Während die meisten Beobachter dem Cocain eine rasch vorübergehende, nicht hochgradige Beeinträchtigung der Akkommodation zuschreiben, sind hierin andere Stimmen laut geworden, welche jede Beeinflussung der Akkommodation durch Cocain in Abrede stellen. So veranlaßt nach *Höltzke* Cocain nicht die mindeste Beschränkung. *Eversbusch* hat eine Parese der Akkommodation bei Instillation der gebräuchlichen 2—5 proz. Lösung nicht bemerkt.

Ebenso bestreitet *Schöler* jeden Einfluß des Mittels auf die Akkommodation. „Eliminierte man indessen die abnorme Weite der Pupille durch ein vorgehaltenes Diaphragma, so genügte selbst ein solches von 4—5 mm Diameter (Abstand ca. 1,5 bis 2 cm von der Pupillarebene), um jeden Unterschied in der Nahepunktslage vor und nach Cocaineinträufelung völlig verschwinden zu lassen."

Nach *Nettleship* wird die Akkommodation durch eine Applikation wenig affiziert, dagegen fast ganz gelähmt, wenn auch für ganz kurze Zeit, bei wiederholter Applikation.

Jessop fand für sein linkes, emmetropisches Auge bei Anwendung einer 4 proz. Lösung eine Einschränkung der Akkommodation von 3—4 Dioptrien. Bei einem 30jährigen Kollegen fand er nach Einträufelung eines Tropfens einer 20 proz. Lösung vollständige Paralyse der Akkommodation nach Verlauf von 18 Min.

Landolt hat an seinem linken Auge nach Instillation von 2 Tropfen einer 2 proz. Lösung eine Einschränkung der Akkommodation um 1,75 Dioptrien beobachtet.

Nach *A. Weber* „ist unzweideutig bei allen Augen (nur nicht den gelähmten) ein Hinausrücken des Nahepunktes, und zwar von der geringsten Andeutung bis zu sehr ansehnlicher Distanz; bei progressiver Steigerung der Applikation, je 10 Min. 1 Tropfen 10 proz. Lösung, wurde nach dem 5. Tropfen eine Einschränkung der Akkommodation um $^{2}/_{3}$ erreicht; ein vollständiges Verwischen der Akkommodationsgrenzen, so daß Fern- und Nahepunkt zusammengefallen wären, wurde aber nie erzielt".

„Nach Einträufelung von 5 Tropfen einer 2 proz. Lösung während 12 Min. hat sich die Akkommodation auf meinem rechten Auge um 2,5 Dioptrien eingeschränkt. Ins rechte Auge von Herrn Dr. *Schiele*, unserem klinischen Assistenten, wurden 4—6 Tropfen einer 4 proz. Lösung eingeträufelt. Während vor Cocain 0,3 der *Schweigger*schen Schriftproben in 15 cm Abstand geläufig gelesen wurden, so war dies nach Cocain in keiner Distanz mehr möglich, auch mittlere Schrift (0,6) konnte nicht mehr gelesen werden. Mit Hilfe des stenopäischen Loches wurde das Lesen der kleinsten Proben in 40 cm ermöglicht, näher aber nicht; es war somit die Akkommodation um 4 Dioptrien eingeschränkt worden. Die Beschränkung der Akkommodation steht also fest und beruht nicht auf einem Beobachtungsfehler; sie geht aber rasch vorüber, viel rascher als die Mydriasis, und erfordert zu ihrer Entwicklung eine ziemlich intensive Anwendung des Mittels."

Schenkl, *Deneffe* und *Clays* fanden Verringerung der Akkommodationsbreite.

Emmert schließt aus zahlreichen Experimenten auf ein Erhaltenbleiben der Akkommodation; auch *Hirschberg* äußert sich derartig.

Koster nahm nach 3 maliger Einträufelung einer 5 proz. Cocainlösung eine Abnahme der Akkommodationsbreite von 6 Dioptrien wahr, während bei *Lürman* der Nahepunkt sich 3 Dioptrien vom Auge entfernte.

Koller fand eine leichte Akkommodationsparese.

C. Hess nimmt eine lähmende Wirkung des Cocains auf den Ciliarmuskel an und weist auf die unrichtige Folgerung von *Tscherning* hin, daß Cocain keinen Einfluß auf die Akkommodation übt, weil es bei einem 40 jährigen Beobachter keinen nachweisbaren Einfluß auf die Akkommodationsbreite hatte.

Wir sehen demnach, daß gar keine Übereinstimmung herrscht; nur selten finden wir das Alter der Versuchsperson erwähnt.

Unseres Erachtens wird in diesen Publikationen die Wirkung auf die Akkommodationsbreite und auf den Ciliarmuskel vielfach verwirrt.

Weil unsere Methode schon die geringste Parese des Ciliarmuskels angibt, meinten wir, daß es möglich sein konnte, hiermit die Wirkung des Cocains zu untersuchen.

Wir beabsichtigten dies folgenderweise zu tun:

Das Cocain wurde in Intervallen von 3 Min. eingeträufelt und mit regelmäßigen Intervallen das Konvergenzminimum bei festem Akkommodationsgrad bestimmt, woraus sich die Größe der Lähmung leicht berechnen läßt.

F. akkommodierte z. B. auf 16,6 cm, also weil er 1 Dioptrie myop ist, 5 Dioptrien, auf 33,3 cm 2 Dioptrien. Vor Anfang des Versuches wird das Konvergenzminimum bei Fixation auf 16,6 cm und auf 33,3 cm bestimmt; hierbei wurde 11° und 3° gefunden, was mit den früher gefundenen Werten im Diagramm übereinstimmt.

Wird nun einige Zeit nach der Einträufelung bei Akkommodation auf 16,6 cm das Konvergenzminimum auf 16° statt auf 11° gefunden, dann finden wir im Diagramm von F., daß bei ungelähmtem Muskel bei 16° Konvergenzminimum eine Höchstleistung von etwa $7^1/_4$ Myodioptrien übereinstimmt. Der paretische Muskel leistet nur 5 Myodioptrien, also ist die Kraft auf $\frac{5}{7\frac{1}{4}}$ herabgesetzt; die Kraft des un-

gelähmten Muskels ist 24,3 Myodioptrien, also ist die Kraft in dem bestimmten Augenblick $\frac{5}{7\frac{1}{4}} \times 24{,}3 = 16{,}75$ Myodioptrien und die Parese $\frac{2\frac{1}{4}}{7\frac{1}{4}} \times 24{,}3 = 7{,}54$ Myodioptrien.

Wir können den ganzen Verlauf der Lähmung in eine Kurve bringen, wenn wir auf die Ordinate die Myodioptrien, auf die Abszisse die Zeiteinheiten schreiben, wie Abb. 22 zeigt.

Vorversuche zeigten, daß die Ciliarmuskelparese durch Cocain scharf ansteigt und schnell abläuft, schon innerhalb 2 Stunden ist die ganze Lähmung vorüber.

Wurden die Versuche länger fortgesetzt, so wurde bei Einstelldistanz von 16,6 cm das Konvergenzminimum zu hoch, um richtige Wahrnehmungen möglich zu machen, weshalb dann weiter 33,3 cm als Einstelldistanz genommen wurde.

Im Anfange wurden Beschwerden der Cocainwirkung auf der Hornhaut empfunden. Als alle diese Beschwerden aus dem Wege geräumt waren, konnte zu definitiven Bestimmungen geschritten werden.

Während der Versuche wurde die Weite der Pupille durch Vergleichung mit einer Filiaire von *Charrière* gemessen.

Bei F. wurden folgende Resultate erreicht:

Konvergenzminimum bei Anfang der Einträufelung in das linke Auge bei Einstelldistanz 33,3 cm: 3°, 16,6 cm: 11°.

Weite der *Pupille* ODS.: 3,5 mm.

Nach	3	Min.	2. Einträufelung.		
„	6	„	3. „ *Pupille* OS.: 3 mm.		
„	9	„	4. „		
„	12	„	5. „ „ „ 4 „		
„	13	„	Konvergenzminimum bei 16,6 cm: 12,5°.	*Parese:* 3	Myodioptrien.
„	15	„	6. Einträufelung.		
„	16	„	*Pupille:* 5,5 mm. Konvergenzminimum bei 16,6 cm: 13,5°.	*Parese:* 4,7	Myodioptrien.
„	18	„	7. Einträufelung. *Pupille:* 6,5 mm.		
„	23	„	Konvergenzminimum bei 16,6 cm: 16°.	„ 6,8	„
„	24	„	*Pupille:* 8 mm.		
„	27	„	Konvergenzminimum bei 16,6 cm: 20°.	„ 11,2	„
„	31	„	„ „ 16,6 „ 36,5°.	„ 15,2	„
„	32	„	*Pupille:* 8 mm.		
„	36	„	Konvergenzminimum „ 33,3 „ 14°.	„ 16,9	„
„	43	„	„ „ 33,3 „ 18°.	„ 17,8	„
„	48	„	Nahepunkt auf 15,5 cm.	„ 18,8	„
„	52	„	„ „ 16,4 „	„ 19,1	„
„	58	„	„ „ 15,5 „	„ 18,9	„
„	63	„	„ „ 14,5 „	„ 18,4	„
„	69	„	„ „ 12,0 „	„ 17,0	„
„	75	„	„ „ 11,3 „	„ 16,5	„
„	80	„	„ „ 11,3 „	„ 16,5	„

Nach 83 Min.	Konvergenzminimum	bei	16,6 cm:	26°.	*Parese:*	12,4	Myodioptrien.
„ 84 „	*Pupille:* 8 mm,						
„ 90 „	Konvergenzminimum	„	16,6 „	13°.	„	4,3	„
„ 96 „	„	„	16,6 „	12°.	„	2,0	„

Auf dieser Höhe blieb das Konvergenzminimum lange Zeit (Abb. 22). Wir sehen, daß, während die Parese schon sehr bald nach der Einträufelung anfängt, erst 32 Min. nach der 1. Einträufelung eine Verlagerung des monokularen Nahepunktes auftritt; die Pupille hat schon 24 Min. nach der 1. Einträufelung ihre maximale Größe erreicht.

In der Abbildung sehen wir, daß der monokulare Nahepunkt auch noch 96 Min. nach der 1. Einträufelung nicht wieder an seiner normalen Stelle angelangt zu sein scheint (punktierte Linie *b*—*b'*), während doch die Bestimmung der relativen Akkommodation zeigt, daß die Ciliarmuskelkraft schon längst wieder größer ist als

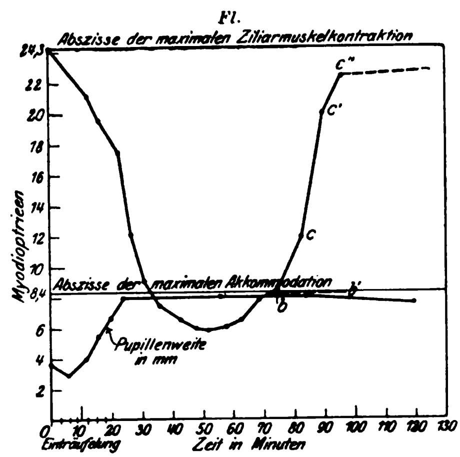


Abb. 22. Ciliarmuskellähmung durch 7malige Einträufelung 5 proz. Cocainlösung.

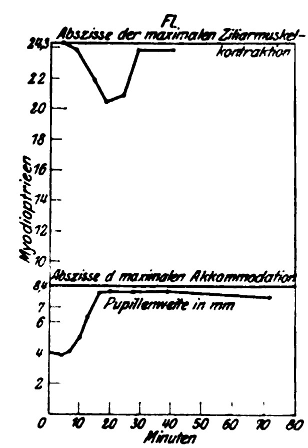


Abb. 23. Ciliarmuskellähmung durch 1malige Einträufelung 10 proz. Cocainlösung.

die Akkommodationsbreite. Dies wird wahrscheinlich verursacht durch die Schwierigkeit, um bei größerer Weite der Pupille und schädlicher Einwirkung des Cocains auf das Hornhautepithel den monokularen Nahepunkt zu bestimmen. Wird hierbei der monokulare Nahepunkt statt auf 10,6 auf 11,3 cm gefunden, so macht dies einen Unterschied von 0,5 Dioptrien. Dieselben Schwierigkeiten verursachen bei der Bestimmung der relativen Akkommodation viel weniger Beschwerden; ein Fehler von 0,5 Dioptrien würde nur verursachen, daß der Teil *c*, *c'*, *c''*, welcher zu *bb'* gehört, etwas nach links verschoben würde.

Die Kurve der Weite der Pupille im Diagramm zeigt, daß diese lange Zeit maximal weit bleibt und dies noch ist, als die Wirkung des Cocains auf den Ciliarmuskel schon längst vorüber war.

Abb. 23 gibt die Kurve der Parese wieder, welche man bekommt, wenn nur einmal ein Tropfen einer 10 proz. Cocainlösung eingeträufelt wird. Wir sehen, daß die Wirkung auf die Pupille ungefähr die gleiche ist wie bei 7 maliger Einträufelung von einem Tropfen 5 proz. Lösung; nur erreicht die Weite der Pupille ihr Maximum schon früher, nach 17 Min. statt nach 24.

Die Wirkung auf den Ciliarmuskel ist viel geringer. Schon 19 Min. nach der Einträufelung ist das Maximum der Lähmung erreicht, nach 28 Min. ist

die ganze Lähmung vorüber. Die Lähmung beträgt am höchsten 4 Myodioptrien. Wir sehen also, daß bei mehrfacher Einträufelung die Wirkung viel stärker ist: *die Wirkung ist kumulativ.*

Auch für M. wurde in derselben Weise eine Kurve der Cocainlähmung gemacht. Die Wirkung war bei diesem jungen Mann schwächer und fing später an, obwohl 10 mal, mit Intervallen von 3 Min., eingeträufelt wurde.

Wir sehen in Abb. 24, daß die Lähmung sich nach 24 Min. geltend machte und dieselbe Form zeigt als bei F., nur ist die Lähmung nicht so intensiv. Sie erreicht eine Höhe von 13 Myodioptrien, ragt also nur 1 Myodioptrie in das manifeste Ciliarkontraktionsgebiet hinein.

Die direkte Bestimmung des Nahepunktes auf der Höhe der Lähmung gibt eine etwas stärker Lähmung an (bis *a*) als bei unserer Methode gefunden wurde. Dies kann verursacht werden durch den Umstand, daß bei M. die Ciliarmuskel-

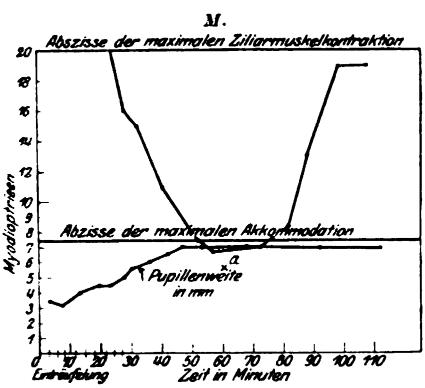


Abb. 24. Ciliarmuskellähmung durch 10 malige Einträufelung von 5 proz. Cocainlösung.

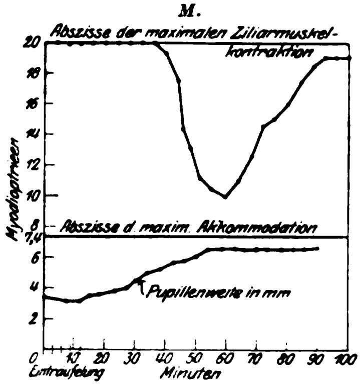


Abb. 25. Ciliarmuskellähmung durch 5 malige Einträufelung von 5 proz. Cocainlösung.

kraft aus nur 2 Beobachtungsreihen berechnet war, so daß es nicht unmöglich ist, daß diese Kraft etwas mehr oder weniger als 20 Myodioptrien ist. Doch stimmt der Lähmungsgrad bei den beiden Untersuchungsmethoden genügend überein. Wir sehen, daß erst nach 52 Min. bei M. der monokulare Nahepunkt hinausrückt und schon nach 76 Min. wieder an seiner alten Stelle angelangt ist.

Auch bei M. erreicht die Pupille ihre maximale Weite schon ungefähr 12 Min. ehe der Ciliarmuskel maximal gelähmt ist.

Wird bei M. nur 5 mal 5 proz. Lösung von Cocain eingeträufelt, so sehen wir (Abb. 25), daß die Parese viel schwächer ist, spät anfängt und kurz dauert, die Lähmung bleibt im latenten Gebiet, der monokulare Nahepunkt rückt nicht hinaus.

Aus diesen Beobachtungen ist es schon genügend klar, wie es möglich war, daß so verschiedene Resultate der früheren Untersuchungen mitgeteilt sind, je nachdem mehr oder weniger Cocain eingeträufelt ist, individuelle Unterschiede, Alter der Beobachter usw.

Wir sehen, wenn wir die Kurven von F. und M. vergleichen, daß bei M. die Lähmung viel später, erst nach 28 resp. 44 Min., auftritt und bei F. nach 13 Min. Auch die Erweiterung der Pupille tritt bei

M. später auf. Dies kann verursacht werden durch geringere Empfindlichkeit für Cocain oder daß die Lösungen weniger schnell in das Auge eindringen. Es wurden deshalb noch für beide Personen Kurven angefertigt über den Einfluß von Homatropin. Abb. 26 und 27 zeigen den Einfluß von 1 Tropfen 1 proz. Lösung von Sulfas homatropin.

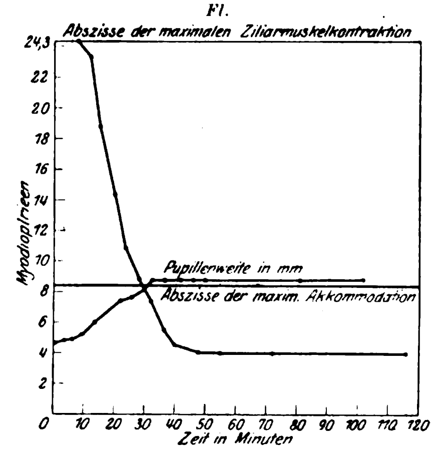


Abb. 26. Lähmung durch Einträufelung von einem Tropfen 1 proz. Homatropinlösung.

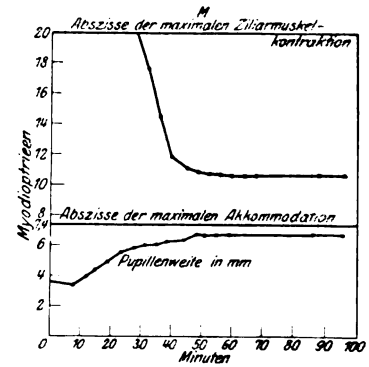


Abb. 27. Lähmung durch Einträufelung von einem Tropfen 1 proz. Homatropinlösung.

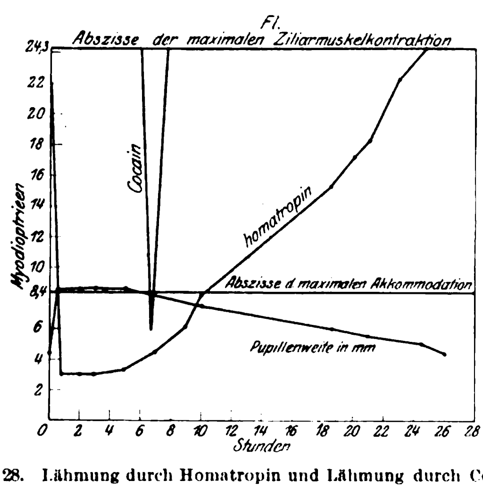


Abb. 28. Lähmung durch Homatropin und Lähmung durch Cocain.

Die Form der Kurven von beiden Versuchspersonen ist dieselbe, aber die Höhe der Parese zeigt großen Unterschied. Bei F. wird der Muskel für $> {}^5/_6$, bei M. nur für ${}^1/_2$ gelähmt, so daß bei M. sogar der monokulare Nahepunkt nicht hinausrückte. Auch wirkt das Homatropin bei F. viel schneller ein als bei M.

Die Erweiterung der Pupille, so daß die Pupille 1 mm im Durchmesser zugenommen hat, tritt bei M. erst in 16, bei F. schon in 11 Min. ein. Auch bei Homatropinwirkung wird die größte Erweiterung der Pupille eher erreicht als die größte Lähmung des Ciliarmuskels.

Es ist wahrscheinlich, daß bei M. die Lösungen schwerer das Auge durchdringen als bei F.

Bei den Cocainkurven sahen wir, daß die Pupille noch maximal weit war als die Ciliarmuskellähmung schon vorüber war.

Abb. 28 zeigt, daß bei F. 24,5 Stunden nach Einträufelung einer 1 proz. Homatropinlösung die Ciliarmuskelparese abgelaufen ist, während die Pupille noch eine sehr geringe Erweiterung zeigt, welche nach 26 Stunden ganz verschwunden ist.

In Abb. 28 geben wir zusammen die Kurven für Cocain und Homatropin. Wir sehen, wie steil die Cocainkurve beim An- und Absteigen verläuft, während die Homatropinkurve sehr steil ansteigt aber sehr langsam absteigt.

Kein Wunder, daß wir im Anfang Schwierigkeiten hatten bei Bestimmungen im aufsteigenden Schenkel der Homatropinparese; der absteigende ist für ruhige Beobachtungen viel geeigneter.

Wir sehen also, daß die Untersuchung der relativen Konvergenz oder Akkommodationsbreite ein viel besseres Bild der Wirkung auf den Ciliarmuskel gibt als die Bestimmung des monokularen Nahepunktes.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Wir haben bei 2 Personen bestimmt:

1. Das Diagramm der relativen Akkommodationsbreite im manifesten Ciliarmuskelkontraktionsgebiet.
2. Die Änderung der relativen Akkommodationsbreite bei Ciliarmuskelparese.
3. Die Kraft des Ciliarmuskels in Myodioptrien.
4. Den Einfluß von Cocain und Homatropin auf den Ciliarmuskel.

Aus unseren Beobachtungen können wir folgende Schlüsse ziehen:

a) Die Heterophorie ist von großem Einfluß auf die Form des Diagramms der relativen Akkommodationsbreite.

b) Die Änderungen, welche die relative Akkommodationsbreite bei Ciliarmuskelparese aufzeigt, beweist, daß zur Leistung der maximalen Akkommodation eine maximale Kontraktion des Ciliarmuskels nicht notwendig ist, aber daß der Ciliarmuskel bedeutend stärker kontrahieren kann als zur Erreichung der maximalen Akkommodation nötig ist.

c) Die Refraktionszunahme der Linse ist der Kontraktionszunahme des Ciliarmuskels proportional, so daß eine Myodioptrie, d. h. die Zunahme der Ciliarmuskelkontraktion, welche benötigt ist, um die

brechende Kraft der Linse um eine Dioptrie zu erhöhen, für beide sonen an sich eine konstante Einheit ist.

d) Durch Bestimmung der relativen Akkommodations- resp. vergenzbreite kann auch die geringste Parese des Ciliarmuskels gefunden werden, so daß diese Methode sich besonders eignet Untersuchung der Wirkung von verschiedenen Stoffen auf den C muskel.

e) Die totale Kraft des Ciliarmuskels ist bei den untersuchten sonen 20 oder mehr Myodioptrien; wahrscheinlich nimmt dieselbe wachsendem Alter nur wenig ab.

f) Cocain hat einen deutlichen, kurz währenden, kumulativ kenden lähmenden Einfluß auf den Ciliarmuskel.

Das Problem der partiellen und totalen Augentransplantation.

Von

Dr. **Nikolaus Blatt.**

Mit 9 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Vor ca. 2 Jahren hatte der in der biologischen Versuchsanstalt des Prof. *Przibram* in Wien arbeitende *Koppányi* die sensationelle Mitteilung gemacht, daß man auch bei Wirbeltieren auf operativem Wege Augen in toto angeblich mit einem sehr guten anatomischen und funktionellen Erfolge transplantieren kann. Durch die halbwissenschaftlichen Veröffentlichungen oder größtenteils reklameartigen Beschreibungen in den Tageszeitungen hat die angebliche Entdeckung Aufsehen erregt. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte muß daher diese Transplantationsmöglichkeit auf ihren Wert geprüft werden und weiter ist es dann berechtigt, nachzuforschen, ob auch beim Menschen von der Möglichkeit einer erfolgreichen Bulbustransplantation gesprochen werden kann. Jeder kritisch denkende Mediziner wird der sensationellen Publikation von *Koppányi* von Anfang an skeptisch gegenübergestanden haben, und diese Skepsis wird auch bei denen nicht gewichen sein, die bei *Koppányi* die transplantierten Tiere gesehen haben, da dieselben eine äußerst träge und in bezug auf optische Normalheit sehr fragliche Pupillenreaktion zeigten.

Im Jahre 1921 war ich auf dem ophthalmologischen Kongreß in Wien anwesend, dort wurden von *Koppányi* Demonstrationen an transplantierten Ratten vorgeführt. Ich habe wohl bei einem Versuch auf Licht an einzelnen Tieren eine sehr träge Verengung der Pupille feststellen können, aber ich hatte doch den Eindruck, daß diese Wirkung nicht auf eine optische Pupillenreaktion zurückzuführen ist. Ich konnte nur einen anatomisch gut eingeheilten, transplantierten Bulbus an den operierten Tieren einwandfrei feststellen. Bei der nach den Demonstrationen stattgefundenen Aussprache waren die Meinungen der Teilnehmer über die Entdeckung geteilt. Dieses hat mir Veranlassung gegeben, mich mit der Frage der Transplantation von Augen bei Wirbeltieren eingehender zu beschäftigen.

Ich ersuchte zunächst Herrn *Koppányi*, mir seine Experimente in der biologischen Versuchsanstalt selbst zu demonstrieren, mir seine Technik zu zeigen und die experimentierten Tiere (Triton, Ratte, Frosch, Fisch) weiter beobachten und auch ophthalmoskopisch untersuchen zu dürfen. Er kam meinem Ersuchen bereitwilligst nach und ich habe sofort meinen Zwecken mehrere Tage in dem genannten Institute gewidmet.

Nach Hause zurückgekehrt, habe ich die Transplantationsversuche von Augen experimentell selbst vorgenommen und bisher während zweier Jahre durchgeführt, um über die Sache ein klares, objektives Urteil gewinnen zu können. Für die Experimente wurden von mir Süßwasserfische, Kaninchen und Hühner verwendet. Zunächst waren viele Vorstudien und Voruntersuchungen notwendig, so über die Lebens- und Ernährungsweise der Fische, über Anatomie und Physiologie, Benehmen der blinden Tiere, technische Einzelheiten bei der Durchführung der

Transplantation, Transplantations- und Regenerationsfragen im allgemeinen, um schließlich die Möglichkeit zu haben, über die Resultate von Augapfel-Transplantationen in toto ein kritisch exaktes Urteil abgeben zu können.

Natürlich steht die ganze Frage der partiellen und totalen Augentransplantation mit der Frage der allgemeinen Transplantation sowohl bei Menschen, wie bei Tieren in engem Zusammenhange. Die allgemeine Transplantationsfrage muß daher im Rahmen dieser Arbeit gestreift werden. Auch können Transplantationsfragen ohne Erörterung der Regenerationsfragen nicht aufgestellt werden, da beide in einem derartig engen Zusammenhange stehen, daß ein Gelingen oder Mißlingen der Transplantation sich nur dann erklären läßt.

II. Theoretisches über Regeneration und Transplantation.

Es war schon früher gelungen, pflanzliche Gewebe verschiedener Individuen derart zu vereinigen, daß diese ein neues lebendes Individuum bildeten, welches sich also auch nach erfolgter Transplantation weiter entwickelte und evtl. vermehrte. Beim Menschen hatte man die freie Transplantation schon in der alten indischen Zeit ausgeübt und zwar bei der Wiederherstellung zerstörter Nasen. In der Renaissancezeit ist die Transplantation auch oft geübt worden, aber nicht in der freien Form. *Bürger* hatte im Jahre 1818 zuerst die freie Transplantation mit Erfolg versucht, indem er Hautstücke transplantierte und diese zur Einheilung brachte. Eine neue Ära der Hauttransplantation begann, als *Thiersch* seine Methode bekanntgab und damit begann eigentlich die Frage der Transplantation und Regeneration ein reges Interesse zu erwecken und wurde Gegenstand ernster, fleißiger wissenschaftlicher und praktischer Forschung.

Regeneration und Transplantation sind zwei stark voneinander abhängige Geschehnisse. Nur diejenigen Zellengewebe, Organteile und Organe können mit Erfolg transplantiert werden, welche im Mutterorgankörper regenerationsfähig sind. Nur dasjenige Gewebeorgan kann mit Erfolg transplantiert werden, welches die Fähigkeit besitzt, sich am Mutterboden zu regenerieren und der Erfolg der Transplantation ist in erster Linie von der Regenerationstendenz desjenigen Körperteiles abhängig, wohin es transplantiert wurde. Wenn wir unter Regeneration diejenige Fähigkeit des Organismus verstehen, daß dieser bei Verlust eines Organteiles bestrebt ist, die alte, originale Körperform anzunehmen, sowohl anatomisch wie funktionell, so gibt es eigentlich im Sinne des Wortes keine echte Regeneration und demnach kann es auch theoretisch keine echte, anatomisch wie funktionell gelungene Transplantation geben. Auch ist es bei dieser Ausführung klar, daß je weniger hoch differenziert ein Gewebe, Organ oder Organismus sowohl in bezug auf seine anatomische Entwicklung, entwicklungsgeschichtliche Lage, wie auch funktionelle Tätigkeit ist, es um so mehr die Fähigkeit besitzt, sich bis zu einem gewissen Grade zu regenerieren. Daraus folgt, daß die Regenerationsfähigkeit und auch der Erfolg der Transplantation eines Organismus abhängig sind von der anatomischen, histologischen Struktur der Zellengewebe, von dem entwicklungsgeschichtlichen Grad des Organismus im allgemeinen und speziell seiner Zellen und von der funktionellen Zellentätigkeit der einzelnen Körperteile. Die Regeneration bei einem tierischen Individuum und ebenso auch die Frage, was mit einem transplantierten Gewebe an seinem neuen Orte geschieht, ist nicht nur von äußeren Faktoren (Infektion, Technik) abhängig, sondern auch von inneren Faktoren (Alter, Geschlecht). Innere Hauptfaktoren sind: höhere oder niedere Differenzierung des Organismus, die Konstitution, die Individualität. Die Regenerationsfähigkeit, die Transplantationsmöglichkeit ist nicht nur von den einzelnen Zellen, den einzelnen Geweben, der verschieden differenzierten Funktion und Struktur der einzelnen Organe, dem Geschlecht, der Tiergattung abhängig,

sondern sie sind auch innerhalb der einzelnen Tiergruppen sehr verschieden. Bei Reptilien ist die Regenerationskraft ziemlich groß. Schneidet man einer Eidechse den Schwanz ab, so wächst ein neuer nach. Gliedmaßen erneuern sich nicht bei Reptilien, wohl aber bei Amphibien, z. B. bei Molchen. Bei den Arthropoden ist eine Regenerationsfähigkeit der Beine, Kiefer, Fühler vorhanden, aber keine solche der inneren Organe. Die niedrigsten Tierarten (Würmer), noch mehr die Schlauchtiere (Hydroidpolypen) besitzen wohl die größte Regenerationsfähigkeit und einige zellige Tiere können sich vollkommen regenerieren.

Da die verschiedenen Tiergattungen die biologischen Resultate von entwicklungsgeschichtlich verschieden hoch differenzierten Organismen sind, so gibt uns auf demselben Wege die verschiedene Regenerationskraft der verschiedenen Tiergattungen die Erklärung dafür, warum die Transplantationsresultate verschieden sind, je nach Anwendung der auto-homoio oder heteroplastischen Methode. Die meisten Erfolge der Autotransplantation lassen sich ohne weiteres erklären. Die wenigen Erfolge der Homoiotransplantation sind auch erklärlich, da ja die Zellen und Organe nur *individuell* gleich hoch differenziert sind. Aber auch bei der Heterotransplantation, wo schlechte Resultate bekannt sind, muß es auffallen, daß eine Möglichkeit der Transplantation nur dann bestehen kann, wenn beide Tiergattungen in der Reihe der entwicklungsgeschichtlichen Differenzierungskette nicht weit voneinander gelegen sind. Bei den niedrigsten Tiergattungen, bei denen die entwicklungsgeschichtliche Differenzierung sehr langsam vor sich ging, ist der Organdifferenzierungsgrad von zwei nebeneinanderstehenden Tiergattungen nicht groß, dagegen ist dieser bei den höheren Tierklassen sehr groß. So ist es auch erklärlich, warum ein Erfolg der Heterotransplantation bei einer ganzen Reihe niederer, verschiedener Tiergattungen möglich ist, dagegen ist ein solcher bei den Wirbeltieren schon ganz unmöglich. Die Heterotransplantation eines Organs von Hund auf Vogel ist an sich unmöglich, ebenso auch bei zueinander näherstehenden Wesen wie Affe und Mensch. Der Organdifferenzierungsgrad ist zwischen den verschiedenen Wirbeltieren viel größer, als zwischen einer ganzen Reihe von niederen Tiergattungen.

Aber auch bei denselben Tiergattungen ändert sich die Regenerationsfähigkeit und somit auch die Transplantationsmöglichkeit je nach dem Alter. Jüngere Individuen haben eine bessere Regenerationsfähigkeit, so z. B. Vögel in ganz frühem Stadium ihrer Entwicklung, wenn sie noch in der Eierschale sind. Das Alter des Individuums spielt also in bezug auf Regenerationsfähigkeit und Transplantationsmöglichkeit auch bei den einzelnen Organen und Geweben eine große Rolle, wenn auch die Regeneration und Transplantation der Gewebe und Organe in allererster Linie von der speziellen anatomischen und funktionellen Differenzierung des betreffenden Gewebes und Organes abhängig ist. Natürlich sei hier besonders die Autotransplantation von Geweben und Organen verstanden, denn daß die Verhältnisse bei der Homoio- und Heterotransplantation bedeutend schwieriger sind, ist klar. Gewebe der Oberflächenepithel- und der Bindegewebegruppe haben bei der Transplantation einen Erfolg, da sie nicht hoch differenzierte Gewebe und auch funktionell nicht hoch differenziert sind. Muskelgewebe, welche eine feinere funktionelle Struktur haben und zu ihrem Weiterleben einen regelmäßigen funktionellen Reiz benötigen, regenerieren schon viel schwerer und können auch viel schwerer mit funktionellem Erfolge transplantiert werden. Drüsengewebe, welche funktionell ziemlich hoch ausdifferenziert sind, können regenerieren und transplantiert werden, aber in den meisten Fällen nur mit einem sehr kläglichen Erfolge. Die Möglichkeit der Regeneration von Drüsengeweben muß jedoch auch im theoretischen Sinne zugegeben werden, ebenfalls betreffs der Drüsen selbst, und ihrer innersekretorischen Tätigkeit, und daß sie ihre Funktion nach der Transplantation

bis zu einer gewissen Grenze und zu einem gewissen Grade weiter ausüben können. Bei diesen Drüsenorganen ist aber die Funktion derselben, die innersekretorische Tätigkeit an die Drüsenzellen selber gebunden, welche durch die Blutzirkulation und auf trophoneurotischem Wege angereizt und reguliert werden. Die Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen ist nicht nur von weiter gelegenen höheren Zentren abhängig, sondern ein transplantiertes Drüsenorgan kann bei guter wiedererreichter Blutversorgung seine Funktion evtl. wieder selbständig aufnehmen.

Von allen Geweben des Organismus ist das Nervengewebe fast gar nicht regenerierbar. Die Funktion eines Nervengewebes ist nicht nur von seiner Blutversorgung, sondern auch von der trophoneurotischen und funktionellen Regulierung höherer Zentren abhängig. Trotz Wiedererreichung einer guten Blutversorgung kann ein transplantiertes Nervengewebe seine frühere Funktion nicht wieder ausüben. Die Drüsenzellen können ihre anatomisch-physiologische Beschaffenheit längere Zeit auch ohne Mutterboden behalten, dagegen verlieren Nervengewebe sofort nach Kontaktaufhören mit dem Mutterboden ihre weitere Funktionsfähigkeit. Theoretisch ist es also leicht erklärlich, warum Drüsengewebe mit einem zeitlichen Erfolge transplantiert werden können, Nervengewebe jedoch nicht transplantierbar sind. Wir wissen ferner vom Nervengewebe, daß seine Regenerationsfähigkeit auch am Mutterboden gleich Null ist, wie können wir daher erwarten, daß ein transplantiertes Nervengewebe völlig einheilen und seine Funktion wieder aufnehmen kann. Diejenigen wenigen Fälle, wo durch Trauma zerrissene und dann zusammengenähte periphere, motorische Nerven ihre Funktion wieder — wenn auch nicht voll — erreicht haben, sind kaum nennenswert. Dagegen sind bisher keine Fälle bekannt, wo bewiesen ist, daß transplantierte Nervenstücke so eingewachsen sind, daß der Nerv seine volle motorische und sensible Funktion wieder erreicht hat. Noch schwieriger gestaltet sich die Frage der Nerventransplantation und Einheilung beim Nervus opticus, dessen Funktion doch besonders empfindlich und eigenartig ist, das Weiterleiten der retinalen Seheindrücke zum Gehirnzentrum. Wenn also schon theoretisch die Frage der Sehnerventransplantation unmöglich erscheint, wie kann man dann von einer positiven praktischen Durchführung derselben sprechen, wo noch andere Schwierigkeiten, besonders technische, zu überwinden sind? Die Möglichkeit eines kontinuierlichen Weiterwachsens von ganz kleinen Nervenenden im transplantierten Organteile, wie in einem transplantierten Stückchen Cornea oder Haut, besteht, dies ist aber der niedrigste Grad der Regeneration, es ist nur ein Weiterwachsen, eine Verlängerung. Die Wiedererreichung der Funktion, der Sensibilität der transplantierten Cornea oder Hautstückchen hat ihre Begründung darin, weil die Nervenenden in diesen Geweben diffus, netzförmig lagern. Handelt es sich dagegen um bestimmte Wege, um eine anatomisch vorgeschriebene Bahn, so versagt auch diese einfachste Form der Regeneration der Nervenendigungen. Die Tätigkeit dieser peripheren, motorischen und sensiblen Nerven ist betreffs Funktion von allen Nervengeweben am wenigsten hoch differenziert, demnach ist eine funktionelle Regeneration sehr schwer und selten zu erreichen. Beim Nervus opticus, dessen Funktion wohl am höchsten differenziert ist, läßt sich eine funktionelle Regeneration erst recht kaum denken, geschweige denn eine funktionelle Transplantation desselben.

III. Allgemeine Transplantation und Regeneration bei Tieren.

Die theoretischen Erklärungen und Auseinandersetzungen über Regeneration und Transplantation rühren von Tierexperimenten her und die Resultate dieser Experimente haben die theoretische Auffassung im weitgehendsten Maße bestätigt. Theorie und Praxis deckten sich bei den experimentellen Transplantationen bezüglich Alter, Geschlecht und besonders Tiergattung vollständig. Je höher diffe-

renziert die Tiergattung ist, um so kleiner sind die Erfolge einer Transplantation und Regeneration. Einzelne Gewebe lassen sich ziemlich leicht transplantieren, aber nicht solche hoch differenzierter anatomischer Struktur und physiologischer Funktion.

Bekannt ist, daß man ganze Organe bei erwachsenen Tieren transplantieren kann. *Garré* transplantierte beim Hunde Nieren in die Hals- und Leistengegend. Der Erfolg war gut, die transplantierte Niere schied normal Urin aus. *Borst, Enderlen, Unger* haben dasselbe mit Erfolg durchgeführt. *Ribbert* hatte die Brustdrüse eines Meerschweinchens auf dessen Ohr transplantiert. Bei einer nachher eingetretenen Schwangerschaft zeigte die Brustdrüse Milchsekretion. *Guthrie* hatte bei Hühnern das Ovarium mit Erfolg transplantiert, z. B. schwarze Hühner, transplantiert mit dem Ovarium von weißen Hühnern und, von einem schwarzen Hahn befruchtet, hatten in der Nachkommenschaft teils schwarze, teils weiße Kücken. Eine Transplantation von ganzen Extremitäten ist nur bei niederen Tierarten gelungen. So hatte *Brandt* Extremitätentransplantationen bei Tritonlarven durchgeführt. Bei niederen Tierarten ist auch die Transplantation von ganzen Körperteilen gelungen, jedoch nur bei den jüngeren Individuen, und meistens nur in der ersten Zeit der Entwicklung. So sind von den embryonalen Transplantationen die Untersuchungen von *Speemann* besonders interessant. Teile der dorsalen Urmundlippe (Ektoderm) wurden an andere Stellen des Keimes übertragen, wo sie dann Teile des Gehirns und der Sinnesorgane bildeten, genau wie sie es an ihrem ursprünglichen Platze getan hätten. Diese transplantierten Teile des Keimes waren also schon in dem Gastrulationsstadium differenziert. Dies geschah allerdings nur bei Keimen von Anuren und Urodelen. Die Fähigkeit der Weiterentwicklung solcher transplantierten Keimteile erstreckt sich nur auf das Gastrulationsstadium, in späteren Entwicklungsstadien gelingt eine solche Transplantation nicht mehr. *Speemann* hatte auch halbe Embryonen im jüngsten Stadium der Entwicklung mit der Hälfte anderer Embryonen derselben Gattung zu neuen Individuen vereinigt. Die Arteigenheit bewahren die einzelnen Hälften aber später weiter. So war es vorgekommen, daß das neue Individuum an beiden Hälften verschieden geschlechtlich war. Im Stadium der offenen Medullarplatte zeigen die Embryonen schon nicht eine so hochgradige Fähigkeit zur Regeneration der transplantierten Teile. Erwähnt sei nur, daß auch die Augenlinse in diesem Stadium eine Selbstdifferenzierungspotenz bei dem Bombinator zeigt, *Eckmann* konnte dies in einem weiteren Entwicklungsstadium, im Schwanzknospenstadium, beobachten. Die hochgradige Regenerationsfähigkeit ganzer Körperteile ist auch bei erwachsenen Individuen beobachtet worden, so bei der im Süßwasser lebenden Protohydra. Der in unseren Seen und Teichen auffindbare Wurm (Lumbriculus) besitzt ebenfalls einen sehr hohen Grad der Regeneration seiner verstümmelten Körperteile. *Bonnet* hat einen Lumbriculus in 26 Stücke zerteilt und jedes Stück regenerierte sich dann zu einem vollständigen lebenden Wurm. Bei anderen Würmern hatte man 3 Körperteile: Kopf, Mitte und Schwanz von 3 verschiedenen Würmern vereinigt und diese wuchsen zu einem gemeinsam lebenden Wurm aus. Weiter hatte man den Kopf- und Schwanzteil von 2 Schmertterlingspuppen zusammen vereinigt und diese Teile wuchsen nicht nur zusammen, sondern es bildete sich auch später ein regelrecht entwickelter Schmetterling daraus. Auch an Froschlarven ist Ähnliches gelungen. Bei diesen lassen sich sogar durch Transplantation von Gliedmaßenknospen in die Rückenhaut überzählige Beinpaare entwickeln. Die höchste Regenerationsfähigkeit finden wir bei einer Infusorienzelle. Wird diese in 2 Stücke geschnitten, so regeneriert jedes Stück vollkommen zu einem lebenden Individuum.

Bei höheren Tierarten kann von vorher gesagter ähnlicher Regeneration oder

Transplantation nicht einmal die Rede sein. Interessant ist die darauf bezügliche Auffassung von *Ubisch*, welcher meint, daß „bei der homoioplastischen Transplantation jugendlicher kleiner Teile auf eine ältere Unterlage die regenerativen Prozesse des Transplantates durch stoffliche Beeinflussung von seiten der Unterlage in so weitgehendem Maße aktiviert werden, daß das Ergebnis der Operation ein mehrfach besseres ist, als bei Autotransplantationen selbst an jüngeren Individuen.“ Er glaubt, daß dadurch die Aussicht besteht, die Transplantationsmöglichkeit und die Regenerationsvorgänge auch bei höheren Tieren zu steigern.

IV. Allgemeine Transplantation und Regeneration beim Menschen.

Die bei den Tiertransplantationen gewonnenen Erfahrungen dürfen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden; denn auf Grund des Gesetzes der Zellenspezifität ist die biologische Eigenart des menschlichen Körpers eine derartige, daß die bei den Tieren gewonnenen Resultate der Regeneration und Transplantation nicht ebenso für den Menschen gelten können.

Beim Menschen gelingt die Homoiotransplantation meistens mit Bindegewebe. Heteroplastik mit Bindegewebe mißlingt fast immer. Meistens kommt es zur Ausstoßung des Transplantates, auch wenn Affenorgane zu den Experimenten benützt worden waren. Wenn es trotzdem gelungen war, Knochenstücke vom Affen bei Menschen einheilen zu können, so hat *Lexer* bei diesen Erfolgen nachgewiesen, daß es sich um die Einheilung eines Fremdkörpers handelte. Bei Homoiotransplantationen wird alles, bei Autotransplantationen jedes ausdifferenzierte Gewebe nach einer gewissen Zeit resorbiert. Bei vielen eingeheilten Bindegewebsteilen werden erst alle spezifisch ausgebildeten Elemente resorbiert und dann von den Geweben des Transplantationsortes neu gebildet. So sind auch die schönen Resultate von *Küttner* zu erklären. Ihm ist es gelungen, Knochenstücke vom Affen beim Menschen zu transplantieren, d. h. also, Knochen auf heteroplastische Weise mit gutem Erfolge zur Einheilung zu bringen. 4 und 6 Jahre später war der transplantierte Affenknochen noch lebensfähig. Ein Weiterwachsen des Affenknochens hatte aber im menschlichen Körper nicht stattgefunden. *Leriche-Policard* haben 15 Fälle von Knochentransplantationen histologisch untersucht und als Endresultat festgestellt, daß alle Knochentransplantate absterben und nach Resorption der transplantierten durch neue Gewebe ersetzt werden. Sie schlagen daher vor, zu solcher Transplantation tote Knochen zu verwenden, welche gut permeabil sein müssen.

Schleimhauttransplantationen ergeben beim Menschen etwa dieselben Resultate wie Transplantationen mit Bindegewebe.

Muskelgewebe werden beim Menschen auch frei transplantiert, teilweise zur Funktionsersetzung mit sehr wechselndem Erfolge, teilweise wird ein Muskel als lebende Tamponade zur Blutstillung transplantiert.

Das homoioplastische Transplantat von Drüsengeweben beim Menschen geht nach einer gewissen Zeit zugrunde, übt aber zuerst einen starken formativen Reiz auf den empfangenden Organismus aus. So bekanntlich die Schilddrüsentransplantation bei angeborenem Schilddrüsenmangel, die Ovarientransplantation bei klimakterischen Störungen, die Hodentransplantation bei Kastraten. Beim Menschen mit Erfolg ausgeführte Eierstocktransplantationen sind auch schon beschrieben worden, aber hier ist eine gewisse Skepsis doch am Platze. *Kocher*, *Eiselsberg*, *Enderlen* und *Payr* haben Schilddrüsen transplantiert, und wenn sich auch ein momentaner Erfolg kurz nach der Transplantation verblüffend zeigte — besonders im Falle von *Payr* —, so traten doch in den meisten Fällen schon nach kurzer Zeit die früheren Erscheinungen eines Fehlens der Schilddrüse wieder auf, als Zeichen eines Absterbens oder der Resorption der transplantierten Schilddrüse.

Die Überpflanzung ganzer Organe beim Menschen hat bisher versagt. Es war daher ein großes Ereignis, als *Lexer* mitteilte, daß es ihm gelungen sei, beim Menschen auf homoioplastischem Wege die Transplantation eines Kniegelenks mit Erfolg auszuführen. Auch die Tatsache ändert nichts an der Unmöglichkeit der Überpflanzung ganzer menschlicher Organe, daß es *Karel* gelungen war, feine Gefäße zirkulär zu nähen und so wieder einen Blutstrom zwischen dem transplantierten Gewebe und dem Aufnahmekörper herzustellen. Auf diesem Wege ist es auch gelungen, Arterienstücke autoplastisch, seltener auch homoioplastisch mit Erfolg zu verpflanzen, doch haben hierzu die Karelschen Nähte besonders viel beigetragen. *Enderlen* und *Borst* ist es sogar gelungen, Venenstücke in die Arterien zu transplantieren. Der Erfolg war gut, die Venenstruktur veränderte sich entsprechend dem geänderten Druckverhältnisse ihres Inneren.

Die Überpflanzung von Nerven beim Menschen ist bisher nur autoplastisch, sehr selten und mit sehr spärlichem funktionellem Erfolge gelungen. Über Homoiotransplantationen von Nervenmaterial (Affe auf Mensch) äußert sich *Küttner* auf Grund seiner klinischen und experimentellen Erfahrungen sehr skeptisch.

Betreffs Regeneration beim Menschen im allgemeinen sehen wir, daß *Recklinghausens* Satz auch heute noch gilt: „Beim Menschen kennen wir aber bis jetzt nur eine Wiedererzeugung der Gewebe für sich, nicht eine gleichzeitige Anbildung verschiedener Gewebe in dem Maße und dem Verhältnis zueinander, in welchem sie ein ganzes Organ aufbauen." Auch *Przibram* sagt Ähnliches von den Säugetieren im allgemeinen: „Die Säugetiere vermögen zwar in allen Geweben kleinere Defekte auszubessern, wobei innere Organe nicht ausgeschlossen sind, aber die Wiederherstellung bestimmter Formen ist auf wenige Fälle beschränkt." Was von der Regeneration gilt, ist in noch größerem Maße für die Transplantation giltig.

V. Partielle Transplantation und Regeneration an Tieraugen.

Von den Transplantationen an Tieraugen interessieren uns am meisten diejenigen, welche die Cornea, die Linse, die Retina und den Opticus betreffen.

Die schon erwähnte bindegewebige Beschaffenheit und nicht hoch differenzierte Funktion der Cornea erklärt, daß manche Versuche von Hornhauttransplantationen bei Säugetieren mit Erfolg ausgeführt wurden. So haben *Ebeling* und *Carel* bei Katzen Homoiotransplantationen mit Hornhaut auf Hornhaut ausgeführt, indem sie ein nach hinten treppenstufenartig ausgeschnittenes Hornhautstück eine Zeit lang in Olivenöl aufbewahrten und dann transplantierten. Von 5 Versuchen hatte ein Fall einen vollen Erfolg: der Lappen war klar geblieben, hatte eine normale Hornhautkrümmung, Spiegeln des Hornhautepithel und gute Corneasensibilität, welche Erscheinungen auch später alle nachweisbar waren. Von heteroplastischen Hornhauttransplantationen berichtet *Fleischer*; dieser hat nicht Hornhautstücke auf Hornhaut verpflanzt, sondern Hornhautgewebe von Ratten oder Mäusen wurde unter die Hornhaut von Meerschweinchen transplantiert. Bei dieser Methode hielt sich das Hornhautepithel 10—14 Tage, während bei Anwendung der Autotransplantation das Hornhautgewebe auch 35 Tage intakt blieb.

Die Entdeckung, daß sich auch die Augenlinse regenerieren kann, machte *Wolff*, indem er feststellte, daß die von Tritonlarven entfernte Linse aus dem Epithel des oberen Irisrandes sich vollständig regenerierte. *Wachs* führt diese Linsenregeneration darauf zurück, daß eine Ausscheidung von Hormon aus der Retina die Ursache ist. Ihm gelang es, einen Teil der Iris in die hintere Kammer frei zu transplantieren und daraus eine neue Linse regenerieren zu lassen, gleichzeitig bildete sich aber auch eine zweite Linse an der Stelle der Iriswunde. Solche

Neubildung tritt erst nach Verlust der Originallinse ein; für den linsenbildenden Einfluß der Retina ist also der Fortfall eines Sekretes nötig, welches von der Linse geliefert wird. Es spielen demnach bei der Linsenregeneration Hormonursachen eine Hauptrolle und nicht mechanische Gründe, wie etwa der Fortfall des Druckes seitens der Linse gegen die Iris. Die regenerierte Linse erhielt auch von dem operierten Bulbus eine das Wachstum beschleunigende Wirkung, indem die neugebildete Linse größer wurde als die entfernte. Auch frei ausgeschnittene Irisstücke wurden in Augen an Stelle der entfernten Linse transplantiert und es hat sich aus dem verpflanzten Stücke eine neue Linse gebildet. In diesem Falle haben wir es mit einer besonderen Art der Transplantation zu tun, indem sich vom Irisgewebe ein Linsengewebe bildete. Es ist dies ein eklatanter Beweis dafür, daß das Schicksal des Transplantates von dem Platze abhängig ist, wohin es transplantiert wurde. Die Erfolge dieser eigenartigen künstlichen Linsentransplantations-Experimente werden erklärlich, wenn wir an die bereits erwähnte Abhängigkeit der Transplantationsversuche von der natürlichen Eigenart der Regenerationskraft des Individuums und seiner Zellen denken. Es ist ja nachgewiesen, daß die Larven des Triton cristatus die Fähigkeit besitzen, ihre Augenlinse, welche ihnen im Kampf mit anderen Larven weggebissen wurde, wieder zu regenerieren. Betreffs der Augenlinse zeigt sich also bei den niederen Tierklassen eine stärkere Regenerationskraft gegenüber denen der höheren Klassen. Bei Säugetieren ist von einer Linsenregeneration nichts bekannt. Wenn man auch bei der niederen Klasse der Urodelen eine Regeneration der Linse von der Iris festgestellt hat, zeigt sich doch schon bei der Klasse der Anuren, daß eine Linsenregeneration nicht auftritt, nur die einleitenden Vorgänge einer solchen Regeneration sind vorzufinden. Als solche sind aufzufassen: die Depigmentierung der Iris (nach erfolgter Linsenextraktion), Abhebung der beiden Irislamellen voneinander, Bildung einer pigmentierten Verschlußmembrane der Pupille an dem mesodermalen Anteil der Iris und Verdeckung der Pars ciliaris und iridica retinae. So hat *Alberti* die Frage der Linsenregeneration bei dem Rana fusca (Grasfrosch) untersucht, fand aber, daß bei diesem keine Linsenregeneration auftritt. Wohl kann man nach Entfernung der Linse regenerierte Zellenkomplexe finden — und diese sind gewisse Vorstadien einer Linsenregeneration —, es kann aber von einer morphologischen und physiologischen Neubildung keine Rede sein. Auch bei Amphibien ist die Augenlinsenregeneration keine ideale, denn die neugebildete Linse ist oft an unrechter Stelle gewachsen und manchmal nicht normal zweckentsprechend ihrer optischen Funktion aufgebaut, oft auch trübe. Manchmal werden sogar an Stelle der einen Linse zwei oder mehrere regeneriert.

Die Regenerationsfrage der Retina bei Tieren hat besonders *Urra Muñoz* untersucht. Er machte seine Experimente an Frosch, Kaninchen, Huhn, Sperling und Ochs. Er beobachtete, daß nach Verletzungen der Achsenzylinder diese sich regenerierten. Es wuchsen von den verletzten Achsenzylindern neue Sprossen aus, welche sich teilten und in die anderen Schichten der Netzhaut eindrangen. Besonders schnell ging solche Regeneration der Achsenzylinder bei Fischen (Karpfen und Barben) vor sich. Solche Regenerationen weisen allerdings auf die Möglichkeit einer Regeneration der Nervenfasern der Netzhaut hin, aber man muß bedenken, daß dies nur in sehr kleinem Umfange geschieht; die zentrale Nervenverbindung wird bei den Nervenverletzungen noch intrabulbär erhalten. Aber auch neben diesen einfachen Verhältnissen verirren sich einzelne Nervenfasern, gehen auf falschen Wegen und daher ist eine Wiedererreichung der Funktionsfähigkeit dieser verirrten Nerven unmöglich. Tritt nach irgendeiner Verletzung Narbengewebe auf, was besonders bei den Säugetieren vorkommt, so verhindert dieses eine Regeneration und ein Weiterwachsen der verletzten Achsenzylinder.

Einen bestimmten neurotaktischen Weg haben solche weiterwachsende, verletzte Nerven nicht, sie nutzen beim Vordringen jede beliebige Lücke in den verschiedenen Geweben aus.

VI. Partielle Transplantation und Regeneration an Menschenaugen.

Dieselben Gesetze der Eigenart und Zellenspezifizität, welche bei der Regeneration und Transplantation aller anderen Tiergewebe bestehen, gelten natürlich auch bei allen Geweben der Menschenaugen. Nur wird die Sache durch den Umstand noch viel komplizierter, daß das menschliche Auge viel verschiedene Gewebe hat, welche alle zusammen zur Ausübung einer funktionellen Tätigkeit in einem Organ vereinigt sind. Nicht nur der Augenbulbus ist ein sehr wichtiger Faktor, sondern die Adnexe des Auges zählen ebenso wichtig mit, um die Exaktheit und Funktion des ganzen Sehapparates aufrechterhalten zu können. Man erinnere sich nur der Xerosis conjunctivae, welche bei Miterkrankung der Cornea von Schritt zu Schritt zum Verlust der Sehfunktion führen kann. Alle Erfolge der Transplantation, welche bei Defekten der Adnexe erreicht worden sind, verdienen das größte wissenschaftliche Interesse. Selbstverständlich kann die Transplantationstherapie bei den Augenadnexen viel mehr Erfolge zeitigen als bei den Bulbusteilen; denn die Adnexe sind zum größten Teil aus Geweben aufgebaut, welche eine einfachere anatomische Struktur haben und besonders eine nicht hoch differenzierte, physiologische Funktion ausüben. Bei der Transplantation der Bulbusgewebe sehen wir aber schon viel größere Schwierigkeiten vor uns. Das funktionell nicht sehr hoch differenzierte Hornhautgewebe läßt die Erfolge, welche bei einer Transplantation erstrebt werden, oft scheitern, und die von den Körpergeweben funktionell am höchsten differenzierte Retina und die Opticusgewebe regenerieren sich überhaupt nicht, fast alle Transplantationsversuche darin haben versagt.

1. Transplantation der Augenadnexe.

Die verschiedenen Erfolge von Hauttransplantationen auf die Lider finden ihre Erklärung darin, daß die Haut im allgemeinen gut transplantierbar ist. Bei Reparation auftretender Lidranddefekte nach Lidwimperabnormitäts-Operationen wird mit gutem Erfolge Mundschleimhaut transplantiert. Zu einer Transplantation bei Liddefekten, sogar größeren Defekten der Orbita, verwendet man Ohrenknorpel mit gutem Erfolge. *Büdinger*, *Birch-Hirschfeld*, *Remky* haben in dieser Beziehung über gute Erfolge berichtet, der eintransplantierte Knorpel war anatomisch und funktionell gut eingeheilt. Es handelt sich hier natürlich nur um eine statische Funktion zur Aufrechterhaltung der Lidform.

Zur Deckung von Bindehautdefekten wird Mundschleimhaut oft mit gutem Erfolge transplantiert. Auch Hautstücke in die Bindehaut zu transplantieren, gelingt oft, die verpflanzte und eingeheilte Haut nimmt aber nach einer gewissen Zeit einen schleimhautartigen Charakter an.

Interessant sind die Versuche, welche man zur Wiederherstellung von exstirpierten Tränensäcken gemacht hat. So hat *Weihmann* 1922 in der Berliner augenärztlichen Gesellschaft berichtet, daß es ihm gelungen sei, die Transplantation von Blutgefäßen als Ersatz exstirpierter Tränensäcke durchzuführen. Nach 5 Monate langer Beobachtungszeit zeigte sich das Transplantat funktionsfähig eingeheilt. Es handelt sich aber auch hier um ein Bindegewebe mit einer ziemlich einfachen physiologischen Funktion.

Bei lange bestehenden Paresen der Augenmuskel ist auch die Transplantation von Muskelgeweben versucht worden. Besonders empfiehlt dies *O'Connor* anstatt einer Verlagerung, und er geht dabei von der Auffassung aus, daß die Muskeltätigkeit nur vom Fusionszwang beherrscht wird, ohne Rücksicht darauf, welche

Muskeln oder Nerven bei der entsprechenden Bewegung in Anspruch genommen werden müssen. Bei Lähmung eines Seitenwenders transplantiert er einen Teil der geraden Vertikalmotore oder verfährt auch gegenseitig.

Bei ciliaren und cornealen Staphylomen, bei Augapfelberstungen, bei Geschwürsdefekten der Hornhaut hat zuerst *Kuhnt* Fascien- und Sehnentransplantationen am Auge ausgeführt und dabei gute, dauernde Erfolge der Einheilung erzielt. Das Transplantat war autoplastisch aus dem Sehnenspiegel des Musculus Vastus externus genommen worden. *Jakobi* hatte bei einer nach Hornhautgeschwür auftretenden Narbe Fascia lata-Streifen mit guter Einheilung transplantiert, der Fascienstreifen wurde an der kauterisierten Basis der Staphylome und an dem aufgefrischten Nachbarhornhautteil angenäht. Bindehautlappen kommen zur Heilung auf das Transplantat. *Jakobi* hatte auch die freie Transplantation der Fascia lata ohne Überlagerung eines Bindehautlappens mit Erfolg ausgeführt, dabei zur Deckung des Transplantates Mundschleimhaut verwendet.

Große praktische Bedeutung haben die Transplantationen mit organischen und anorganischen Geweben nach einer Exenteratio und Enucleatio bulbi zur Erreichung einer besseren Prothesenbasis und damit besseren kosmetischen Erfolges. Bei allen diesen Transplantationen handelt es sich nur um eine sehr einfache Funktion und mechanischen Zweck. Damit nach der Exenteratio oder Enucleatio bulbi nicht ein kosmetischer Defekt zurückbleibt, wird die Autotransplantation zur Erlangung einer besseren Basis für die Prothese mit Fett gemacht, wobei das Fett aus der Bauch- oder Glutealgegend genommen wird. Meistens kommt es zu einer Einheilung, selten wird das Transplantat ausgestoßen. *Steiner* berichtet über Schrumpfung des Fetttransplantates in 25% aller Fälle. *Magitot* hat nach Ausführung der Enucleatio bulbi die Einpflanzung von in Formol fixierten Rippenknorpeln vom Rind empfohlen. Diese Einpflanzung gelingt meistens, aber es kommt doch oft zur Ausstoßung des Transplantates. *Dupuy-Dutemps* empfehlen die Einpflanzung von Paraffinkugeln, welche einheilen, aber auch oft ausgestoßen werden. *Stanford* schlägt vor, nach Enucleation eine hohle Glaskugel einzupflanzen. Die Kugel wird als Fremdkörper vom Organismus auch ertragen, aber die Gefahren, welche eine solche Glaskugel für das betreffende tragende Individuum bietet, sind evident. *Ralston* empfiehlt Goldkugeln.

2. Keratoplastik.

Viel größere praktische Bedeutung für die Augenheilkunde muß der Möglichkeit einer funktionellen Einheilung von transplantierten Corneageweben gegeben werden. Die Transplantationserfolge bei der Hornhaut dürfen uns nicht Wunder nehmen, denn es handelt sich hier eigentlich nur um ein architektonisch besonders konstruiertes Bindegewebe, dessen anatomische Struktur und physiologische Funktion nicht sehr hoch differenziert sind. Daher ist ihre Regeneration und auch Transplantation von diesem Standpunkte leicht zu verstehen, aber dennoch sehen wir, daß eine Regeneration mit Endausgang einer normalen, durchsichtigen, der natürlichen Funktion vollkommen entsprechenden Hornhaut äußerst selten erreicht wird. Besonders schwer ist ein solcher Erfolg zu erreichen, wenn eine traumatische oder entzündliche Gewebsstörung die ganze Dicke der Hornhaut ergriffen hat. Von mancher Seite wird sogar behauptet, daß es sich bei den eingeheilten Hornhauttransplantaten nicht immer um ein einfach eingeheiltes, unverändert gebliebenes Hornhautgewebe handelt, denn die histologischen Untersuchungen von solchen eingeheilten Transplantaten haben gezeigt, daß das eingesetzte Transplantat von einem körpereigenen Gewebe durchwachsen und schließlich dadurch ersetzt wird.

Nicht durch das Transplantat wird eine bessere Funktionsfähigkeit des betreffenden Auges erreicht, sondern das neue Ersatzgewebe ist morphologisch derart

geordnet, daß es den optisch-physiologischen Zwecken einer Hornhaut besser entsprechen kann. Nach *Salzers* histologischen Untersuchungen gehen die Kerne des transplantierten Hornhautlappens meist zugrunde, dafür aber wachsen neue in die Lappen hinein; er hat folgenden Grundsatz aufgestellt: „Das Eigenleben des Transplantates (die Transplantation im eigentlichen Sinne) spielt bei der Hornhauttransplantation keine oder nur eine sehr vorübergehende Rolle.“ Die Beschaffenheit der Umgebung des Transplantationsortes ist nach ihm ein sehr wichtiger Faktor in bezug auf den funktionellen Erfolg einer Hornhautverpflanzung.

In welch engem Zusammenhange die Regeneration eines betreffenden Gewebeorganes am Auge mit der Möglichkeit der Transplantation desselben steht, beweist die inkomplette Keratoplastik gut. Sofort ist verständlich, warum ein transplantiertes Hornhautstück durchsichtig einheilen kann, wenn man *Salzers* Experimenten und seinen Erfolgen genügend Aufmerksamkeit schenkt. Man erfährt, daß eine mehrere Millimeter große, perforierende Trepanlücke der klaren Kaninchenhornhaut sich mit einer neu gebildeten, mehr oder weniger klaren Hornhautsubstanz ausfüllen kann, daß es also eine echte Hornhautregeneration gibt. Auch *Elsching* und *Ascher* berichten über einen Fall, bei dem nach einer lamellierenden Keratoplastik, welche bei Keratitis parenchymatosa ausgeführt wurde, sich der Trepandefekt mit einem völlig klaren Hornhautgewebe ausgefüllt hat.

Ob bei der Einheilung von Hornhautlappen und überhaupt bei der Regeneration von Hornhautwunden das Epithel oder die Parenchymzellen die Hauptrolle spielen, wie dies einerseits *Salzer*, andererseits *Wolfrum* behaupten, ist gewiß von histologischer Wichtigkeit. Wahrscheinlich wird auch hier, wie bei vielen strittigen Fragen, der Mittelweg der richtige sein, und zwar der, daß bei Hornhautregenerationen das Epithel sowohl, wie auch die tieferen Parenchymzellen die Regeneration besorgen, nur wird die Hauptrolle bei oberflächlichen Hornhautwunden das Epithel, bei tieferen Wunden das Parenchym haben. Dasselbe gilt bei einer Einheilung von Hornhauttransplantationsgeweben. Der Erfolg einer Transplantation ist aber immer in erster Linie von der Regenerationstendenz desjenigen Platzes, wohin es verpflanzt wird, abhängig.

Die Einheilung des transplantierten Hornhautgewebes scheint auch von dem Alter und Geschlecht des Individuums abhängig zu sein. Bei jüngeren Individuen verpflanzte, gleichartige Hornhauttransplantate heilen besser ein. Auffallend ist auch *Aschers* Beobachtung, daß in seinen Fällen in der Gruppe der durchscheinenden Einheilungen ein Überwiegen der gleichgeschlechtlichen vorhanden ist, ferner bemerkt er, daß die große Zahl der trüben Einheilungen bei Pat., welche das 30. Lebensjahr überschritten haben, vorzufinden ist.

Ob der transplantierte Hornhautlappen frisch genommen sein soll, oder ob zur Transplantation konservierte Hornhautstücke benutzt werden sollen, darüber herrscht noch eine große Meinungsverschiedenheit. *Ascher* ist für die Verwendung frischer Gewebe, *Salzer* bevorzugt in Formol fixierte Hornhautlappen. Heilt der verpflanzte Hornhautlappen nicht ein, so kennzeichnet sich dies durch verschiedene Störungen am Lappen. Solche Störungen können sein: Infektion, spätere Trübung, welche auch erst nach Monaten oder Jahren auftreten kann. Auch kann der transplantierte Lappen durch Quellen, Schrumpfen und endlich Resorption oder Abstoßung vollkommen in Verlust geraten.

Welche Methode der Keratoplastik man anwenden soll, ist nicht leicht zu beantworten. Jedenfalls hat die komplette wie die inkomplette Keratoplastik ihre vorgeschriebenen Indikationsgebiete. Jeder einzelne Fall einer vorzunehmenden Operation wird stets entscheiden, ob die durchgreifende Keratoplastik (ein Durchschneiden des Lappens bis zur Vorderkammer) oder die lamellierende (ein Belassen der Descemetmembran mit einzelnen dünnen Teilen der Substantia

propria) durchgeführt werden soll. Die inkomplette Keratoplastik eignet sich nur bei Trübungen, welche nach Keratitis parenchymatosa, nach Kalkverbrennungen und Verätzungen entstanden sind. Dagegen lassen sich Trübungen, große Leukome, welche nach eitriger Infiltration, Ophthalmoblenorrhoea entstanden sind, damit nicht operieren. In solchen Fällen wären gute technische Methoden kompletter Keratoplastik am Platze. Bei Staphylomen, welche dünne, elastische Wände haben, kommt die inkomplette Keratoplastik überhaupt nicht in Betracht.

Die allgemeine Technik der inkompletten, durchgreifenden Keratoplastik besteht darin, daß man mit dem Trepan eine Scheibe der getrübten Hornhaut entfernt und einen in derselben Größe ausgeschnittenen klaren Lappen an die getrübte Stelle transplantiert, bei Anwendung der Bindehautnaht in Form der Tabakbeutelnaht. *Martin* hatte in einem Falle mit dem 8-mm-Trepan bei einem adhärenten Leukom einen Teil der Hornhaut entfernt, die Linse austreten lassen und die Operation mit Tabakbeutelnaht beendigt. Der transplantierte Lappen trübte sich aber später. *Brückner*, *Hertel* haben auch Keratoplastik mit mäßigem funktionellem Erfolge durchgeführt. *Müller* hat vom linken glaukomatösen Auge autoplastisch auf die rechte leukomatöse Hornhaut transplantiert. Das Transplantat trübte sich später auch, aber die Trübung war dünner als früher. Er rät dazu, kleine Lappen auszuschneiden, weil dann Linse und Glaskörper nicht so leicht austreten, auch daß man das Transplantat nicht von der Mitte, sondern von den peripheren Teilen der Hornhaut entnehmen soll, weil die Ernährung dort besser ist. *Schieck* berichtet über einen Fall, wo er am rechten Auge wegen dichter, alter Hornhauttrübung Keratoplastik ausführte. Er transplantierte einen horizontalen Streifen vom gesunden Auge autoplastisch (klare Hornhaut — komplizierte Katarakt, Amaurose). Es erfolgte eine glatte Einheilung, nach 7 Wochen blieb das Transplantat noch durchsichtig.

Mit von *Salzer* etwas modifizierten technischen Durchführungen der Keratoplastik hat dieser eine Sehschärfe bis $^5/_{18}$ erreichen können. *Elschnig* hatte die durchgreifende Keratoplastik mit kleinen runden Lappen (*v. Hippels Trepan*) in 54 Fällen durchgeführt. Davon heilten 11 Lappen nicht ein, sie stießen sich ab. Bei den anderen heilte der Lappen zwar ein, aber in den meisten Fällen trat eine vollständige oder durchscheinende Trübung auf, und nur in 4 Fällen kam es zu einer dauernden vollkommenen oder zentral klar werdenden Einheilung des Lappens. In einem Falle war sogar die Sehschärfe bis $^6/_6$ erreicht worden.

Von der Elschnigschen Klinik in Prag teilt *Ascher* seine Erfahrungen über 117 ausgeführte Hornhautübertragungen mit. 58 Fälle wurden technisch nach der von *v. Hippel* angegebenen inkompletten durchgreifenden Hornhautüberpflanzungsmethode ausgeführt. Nur in 10% der Fälle erreichte er dauernd klare Einheilungen. Zwei zeitigten einen sehr guten Erfolg: der eine war noch nach 6 Jahren mit visus $^6/_{10}$ durchsichtig, der andere auch nach 7 Jahren nach der erfolgten Transplantation. *Ascher* führt seine Transplantationen mit dem Trepanloch von 4 mm aus, Lappen von 8 mm wurden abgestoßen. Sehr interessant ist von seinen Erfahrungen, daß derjenige Teil der getrübten Hornhaut, welcher den transplantierten Lappen umgrenzt, oft auffallend aufhellt. Dies würde im gewissen Sinne für die Auffassung von *Salzer* sprechen, nämlich die, daß die Einheilung des Transplantates von der Beschaffenheit der Hornhaut abhängig ist, worauf es transplantiert wird. Ein Beweis, daß der Erfolg der Transplantation von der Regenerationskraft der empfangenden Hornhaut abhängig ist.

Es ist begreiflich, daß die Erfolge der kompletten, auch total genannten Hornhauttransplantationen nicht im entferntesten die der nichtkompletten erreichen können. *Burke* hat 2 Fälle von totaler Hornhauttrübung mit normal durchsichtiger

Hornhaut vom Menschen transplantiert, indem er die Bindehaut rings um den Limbus, 3 mm von diesem entfernt, eingeschnitten, dann die ganze Hornhaut mit dem Schmalmesser abpräpariert und beide Hornhäute ausgetauscht hatte. Zur Festheilung der transplantierten Cornea wurden Bindehautnähte, Pilocarpin und Verband benutzt. Die Erfolge waren sehr kläglich. Das eine Auge ging an Glaukom nach Einheilen der transplantierten Cornea zugrunde, im 2. Fall kam es zum Verlust des Auges durch Linsenaustritt und starken Glaskörperverlust während der Operation. Auch *Filatow* und *Schimanowski* haben über Transplantierung von ganzen Hornhäuten berichtet. *Filatow* hatte die Transplantation derart ausgeführt, daß er die zu übertragende Hornhaut mit einem schmalen Lederhaut- und Bindehautsaum zusammen abgeschnitten hatte, dann nach Durchführung der Transplantation die Conjunctiva des Wirtsauges unterminiert und über das Transplantat tabakbeutelartig hinübergezogen hatte. Aber schon nach 14 Tagen trübte sich die transplantierte Hornhaut. *Schimanowski* hatte in 5 Fällen komplette Keratoplastik angewandt. Er schnitt die Cornea mit einem größeren Scleralsaum ab und vereinigte diese Teile mit der Sclera des Wirtsauges durch Nähte Er empfiehlt sogar, die Hornhaut samt der Iris zu übertragen. In 4 Fällen trübten sich die transplantierten Hornhäute vollständig, und die Augen schrumpften, im 5. Falle war noch nach 1 Jahre eine deutliche Sensibilität vorhanden, wenn auch die Hornhaut trübe und die Sehschärfe gleich Null war. Auch *Ascher* berichtet über einen Fall von durchgeführter kompletter Keratoplastik. Dieser wies rechts nach Gonoblennorrhöe auftretende totale Hornhautstaphylom auf, links Leucoma adhaerens. Die Operation wurde am linken Auge vorgenommen. Die zu transplantierende normale durchsichtige Hornhaut war von einem zweijährigen Kinde entnommen worden, dessen Auge wegen schwerer Iridocyclitis entfernt werden mußte. Mit besonders angelegten Nähten, welche oberflächlich die Hornhaut und die Scleraränder durchbohrten, wurde die zu transplantierende Hornhaut an ihrer neuen Stelle befestigt. 21 Monate nach der Operation war der zentrale Teil der transplantierten Hornhaut sensibel, die Funktion aber sehr wenig gebessert, trotzdem daß früher, 6 Monate nach der Operation, die Sehschärfe dieses Auges von Handbewegung vor dem Auge sich auf 30 cm gebessert hatte. Der funktionelle Erfolg verschlechterte sich also mit der Zeit.

Ich will hier über 2 Fälle von heteroplastischer, kompletter Keratoplastik berichten, welche ich ausgeführt habe. Bei einem wurde die Operation vor 3 Jahren, beim anderen vor 2 Jahren ausgeführt. Beide Fälle waren für alle anderen Therapien vollkommen aussichtslos. Beide hatten nach abgelaufener Ophthalmoblennorrhöe zurückgebliebene, die ganze Hornhaut einnehmende, dichte adhärente Leukome, welche nur Handbewegungen zu sehen gestatteten. Der eine Pat. war ein 23jähriger Soldat, welcher $1^1/_2$ Jahre vor der Operation einen Augentripper gehabt hatte und beiderseits blind geworden war, der 2. ein 37jähriger Arbeiter, welcher 3 Jahre vor der Operation dieselbe Krankheit mit Ausgang zur Blindheit hatte, allerdings waren Handbewegungen hier noch gut sichtbar. Da Menschencornea nicht zur Verfügung stand, entschloß ich mich, die Transplantation mit Kaninchencornea zu versuchen. Bei beiden Kranken war das rechte Auge operiert worden. Die Technik, welche ich dabei verwendete, war folgende: Zuerst habe ich die zu transplantierende Hornhaut von einem lebenden und lokalanästhetisierten Kaninchen derart entfernt, daß rings um den Limbus die Bindehaut in ca. 5—6 mm Breite mit der Cornea entfernt wurde. 2 mm oberhalb des Limbus schnitt ich mit dem Schmalmesser und Schere die ganze Cornea ab; es wurde also auch von der Sclera etwas mit der Cornea entfernt. Die so abpräparierte Hornhaut-Bindehaut ließ ich in situ, und nur knapp vor der Applikation auf das Menschenauge habe ich die innere Fläche, d. h. die Endothelfläche

der Kaninchenhornhaut, mit einem bauchigen Skalpell derart abgeschabt, daß das Hornhautzentrum entsprechend einer Menschenpupille von 6—8 mm Breite frei blieb, das Endothel schabte ich nicht ab, es blieb hier intakt. Die Abschabung des peripheren Teiles der Kaninchenhornhaut geschah ziemlich tief, so daß nicht nur das Endothel, sondern auch viel von der Substantia propria fortfiel. Das Menschenauge mit dem Leukom habe ich zur Transplantation derart technisch vorbereitet, daß die Bindehaut so tief wie möglich vom Limbus äquatorialwärts hinauf unterminiert wurde und an ihren Schnittenden mit einer Tabakbeutelnaht versehen, so daß nach erfolgter Transplantation letztere vorsichtig zusammengezogen werden konnte. Die Oberfläche des adhärenten Leukoms wurde abgeschabt, damit möglichst viel von der oberen Schicht fortfalle. Das war der schwierigste Teil bei der Operation, denn man muß danach trachten, die ganze Oberfläche der Leukome aufzufrischen und von dem vernarbten Gewebe soviel als möglich zu entfernen, dabei soll aber die ganze Hornhautform in toto erhalten bleiben, sie darf nicht durchlöchert werden. Ist die vernarbte Hornhaut so vorpräpariert, so wird von ihrer Mitte mit Schere und Schmalmesser in toto durchgreifend eine runde Scheibe ausgeschnitten. Die Größe dieser Scheibe entspricht einer 6—8 mm runden Pupille. Hierauf wird die Kaninchenhornhaut appliziert, so daß deren Conjunctiva unter die aufpräparierte Bulbusbindehaut geschoben und weiter ausgeglättet wird, die Bulbusbindehaut wird mit Nähten über die transplantierte neue Hornhaut tabakbeutelförmig zusammengezogen und der Verband angelegt. Der Vorteil des geschilderten technischen Vorgehens bei der Operation ist der, daß keine Gefahr eines Glaskörperverlustes vorliegt und eine neue breite basale Verwachsung zwischen aufgefrischter Leukomoberfläche und einem Teil der transplantierten Hornhaut stattfindet. Eine Verwachsung an zentraler Stelle der transplantierten Hornhaut wird durch die scheibenförmige, nicht gestörte Endothellage verhindert. Die zu transplantierende Hornhaut samt einem Teil der Bindehaut und Sclera zu entfernen und an die neue Stelle zu applizieren, bietet in bezug auf eine bessere Ernährung des Transplantates einen Vorteil, denn die Ernährung der Cornea pflegt ja meistens vom Randschlingennetz und der Sclera zu erfolgen, und dadurch hat ein Erhalten des Transplantates auch mehr Wahrscheinlichkeit. Die Ernährung von der Sclera und vom Randschlingennetz aus hält *Ascher* für einen wichtigen Faktor, auch bei der Transplantation mit inkompletten, durchgreifenden Hornhautlappen. Meine beiden Pat. hatten nach der Operation hochgradige Reaktionen, sowohl allgemein (bis 40° Fieber, Schwächezustand, Kopfschmerzen) wie lokal (starke Schwellung, Rötung und Chemose der Bindehaut, Schmerzen am Auge). Bei einem Pat. mußte die transplantierte Kaninchenhornhaut wegen der fortdauernden allgemeinen und lokalen drohenden Erscheinungen am 6. Tage entfernt werden. Bei der Entfernung trat am Bulbus wie am Transplantat eine starke Blutung auf, ein Zeichen von Gefäßneubildung in dem Transplantat. Beim 2. Falle hörten die allgemeinen Reaktionserscheinungen am 5. Tage auf, auch die lokalen Bulbuserscheinungen ließen langsam nach, und 4 Wochen nach der Transplantation hatte sich das Auge beruhigt, die Kaninchenhornhaut schien eingewachsen zu sein. Sie war aber vollkommen diffus trübe. Langsam hellte sich dann die Mitte der Hornhaut auf und stabilisierte sich als eine periphere, vollkommen vernarbte Hornhaut, welche in der Mitte, dort wo das Endothel intakt geblieben und von dem Leukom die Mittelscheibe ausgeschnitten war, eine transparente Trübung zeigte. Der Visus war $^1/_2$ Jahr nach der Operation 0,25 m Fingerzählen. Dieser Visus hat sich bis jetzt nicht geändert, das Transplantat ist auch jetzt vollkommen eingeheilt und der Bulbus vollkommen reizlos. Die angewandte Methode scheint mir also nach den Erfahrungen an diesen beiden Fällen wert zu sein, weiter geübt und weiter überprüft zu werden. Bis jetzt ergab

sich aber in meinem Wirkungskreise noch kein weiterer zu diesem Vorgehen und besonders zu dieser Operation einwilligender Fall. Daß diese Methode von kompletter Keratoplastik auf homoioplastischer Grundlage mit Verwendung von Menschenhornhaut in bezug auf Einheilung und Funktion vielleicht bessere Resultate ergeben wird, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

VII. Totale Augapfeltransplantation bei Tieren.

Wenn wir uns weiter mit der Frage der totalen Augapfeltransplantation bei den Tieren befassen wollen, so sehen wir, daß auch dies experimentell gelungen ist, durchzuführen, aber nur bei den niederen Tierarten mit Erfolg und auch hier nicht mit funktionellen Erfolgen. Bei den höheren Tierklassen ist die Durchführung einer solchen Transplantation mit Erfolg besonders schwierig, und wenn doch, wird nur eine anatomische Einheilung erreicht, von einem Wiederreichen der funktionellen Tätigkeit kann vorläufig nicht die Rede sein. Zur Erklärung dafür, daß bei Wirbeltieren die Überpflanzung ganzer Augäpfel auch mit nur anatomischer Einheilung äußerst schwierig ist, ein Erreichen einer funktionellen Einheilung zur Zeit unmöglich, dagegen dieselben Experimente bei den Nichtwirbeltieren leichter auszuführen sind und wenigstens zu einer anatomischen Einheilung des transplantierten Auges führen, kann folgende Entwicklungsregel der Augen als wichtige Tatsache gelten:

Bei den Wirbeltieren entwickeln sich die Augen sowohl anatomisch wie funktionell aus dem Gehirn, also von einem höher differenzierten Gewebe aus, deswegen ist eine Regeneration oder Transplantation mit funktionellem Ausgang bisher ein Ding der Unmöglichkeit; dagegen entwickeln sich die Augen bei den Nichtwirbeltieren von der körperbedeckenden Epidermis, also von einem weder anatomisch noch funktionell hoch differenzierten Gewebe her, eine Regeneration oder Transplantation ist bei diesen leichter möglich. Wird die totale Augentransplantation bei Tieren in einem ganz jungen Stadium der Entwicklung ausgeführt, so ist die Möglichkeit einer Transplantateinheilung noch viel größer. *Speemann* hat solche Transplantationen an Augenanlagen bei sehr jungen Entwicklungsstadien mit Erfolg ausgeführt. Von Wassersalamandern wurde die Augenblase abgeschnitten und weit nach rückwärts verlagert. Die Augenblase entwickelte sich auch hier ohne Verbindung mit dem Gehirn weiter, und es bildete sich auch eine regelrechte Linse aus. *Uhlenhuth* überpflanzte die Augenanlagen auf ein anderes Individuum derselben Tierart — Feuersalamanderlarve. Das Auge wurde mit der Kopfhaut entfernt und bei einer anderen Larve in der Nackengegend im Rückenmuskel versenkt. Oft erfolgte eine schnelle Einheilung. Zuerst kam es zu einer Degeneration der Retina mit Zerfallen der Zapfenstäbchenschicht, aber nach ungefähr 40 Tagen regenerierte sich die Retina wieder. Der Sehnerv begann aus seinem Stumpf heraus sehr stark weiter zu wachsen, ohne mit dem Gehirn die frühere anatomische Verbindung zu erreichen. Von einem neuen funktionierenden, sehenden Auge war jedoch nichts festzustellen. *Hertling* hat bei Tritonlarven die Augen mit einem Galvanokauter exstirpiert und fand, daß schon nach 41 Tagen eine Regeneration des Bulbus auftrat. Der regenerierte Augapfel war geschlossen, kugelig, aber viel kleiner als der normale. Der Opticus hatte sich auch regeneriert, war jedoch nur $^1/_3$ so stark als der normale. Nur in einem Falle erreichte der Opticus seine normale Größe. Diese hochgradige Regenerationskraft bei den Tritonlarven, auch nach künstlicher Einwirkung, darf uns nicht verwundern; denn wir wissen bereits, daß die Augen bei Tritonlarven, wenn diese mit gleichen Lebensgenossen im Kampfe stehen, leicht ausgerissen werden und sich von Natur aus leicht wieder regenerieren.

Viel ungünstiger lauten die Berichte über totale Augentransplantationen bei den höheren Tieren, abgesehen von den neueren Experimenten des *Koppányi*.

Dieser spricht sogar von einer funktionellen Einheilung der transplantierten Wirbeltieraugen, wir werden aber sehen, daß die Bezeichnung funktionell nicht ganz am Platze ist. *Terrier* transplantierte zweimal Kaninchenaugen in Kaninchenorbita. Ein Erfolg blieb aus. *Rohmer* transplantierte ein Hundeauge in Hundeorbita. Nicht nur, daß in seinem Falle keine Einheilung eintrat, sondern es mußte sogar der eintransplantierte Bulbus entfernt werden, da dieser eine sympathische Gefahr für das andere Auge bildete. *Charles May* hatte 24 Kaninchenaugentransplantationen ausgeführt. Nur 6 davon heilten ein, so daß die Form der Bulbi sich nicht änderte, die Größe hatte jedoch etwas abgenommen. Die Hornhaut war anfangs trübe, hellte sich aber später auf. Dieser Zustand ist 10 Wochen nach der Transplantation beschrieben, fraglich ist nur, wie das Schicksal dieser Transplantate sich ferner gestaltet hat. Denn bei meinen Kaninchenaugentransplantationen hätte ich nach 8—10 Wochen einen noch viel günstigeren Einheilungserfolg annehmen können, dagegen zeigte sich nach 8 monatiger Beobachtung aller transplantierten Fälle, daß von 80 an Kaninchen ausgeführten Transplantationen nur bei 2 Fällen bis damals eine andauernde Einheilung festzustellen war. *Königstein* machte Transplantationsversuche bei Kaninchen ohne Erfolg. *Przibram* transplantierte Augen total bei Ratten mit demselben negativen Resultat.

Neuerdings berichtet nun *Koppányi* über Augentransplantationserfolge mit „funktioneller Einheilung“, die er bei verschiedenen Tieren erreicht haben will. 1921 hat er an außerordentlichen Tagungen der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft über seine Transplantationen mit funktionellem Ausgange bei Wirbeltieren einen Vortrag gehalten und auch diesen — im selben Sinne wiederholt — in mehreren Zeitschriften publiziert (wie: Orvostudomány-orvosgyakorlat; Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33, Akad. Anz. Nr. 18—62—63; Wien. ophth. Ges.; Budapest. ophth. Ges.).

Solche Versuche, Augen in toto zu transplantieren, sind — wie wir gesehen haben — nicht neu. *Neu* ist nur die Behauptung des *Koppányi*, daß solche transplantierte Augen auch funktionell tüchtig seien, also sehen.

Eine literarische Zusammenstellung von *Guist* zeigt genau, daß sich bereits früher schon viele Autoren mit der Frage von Augentransplantationen bei Tieren wie bei Menschen beschäftigt und experimentelle Versuche angestellt haben, ohne irgendeinen funktionellen Erfolg zu zeitigen und bezüglich anatomischer Einheilung des überpflanzten Augapfels sehr wechselnde Resultate zu erreichen. Die Augentransplantationen, welche *Koppányi* bei Ratten, Fischen, Fröschen und Salamandern ausgeführt hat, sollen nach der anatomischen Einheilung auch funktionell tüchtig gewesen sein. Er versucht, seine Erfolge durch die Lebensweise der Tiere nach der Transplantation und Operation zu beweisen; das Wiedererreichen des Sehens mit den überpflanzten Augen sollen die histologischen Befunde *Kolmers* von solchen eingeheilten Augen und auch die trophischen Verhältnisse bestätigen. So soll z. B. der Umstand das Sehen transplantierter Ratten beweisen, daß die Tiere in vor sie gehaltene Käfige, in welchen sie sich vor der Operation befunden haben, und in welchen sie ihre Nahrung erhielten, hineinspringen. Nach meiner Ansicht beweist dieses Verhalten der experimentierten Tiere noch kein Sehen; denn bei meinen später erwähnten Kaninchentransplantationsversuchen habe ich genau beobachten können, daß nicht nur die mit anatomischem Erfolge transplantierten Kaninchen in den vorgehaltenen Käfig sprangen, sondern auch die vollkommen blinden und auch nur in jene Käfige, in welchen sie vor der Transplantation oder Erblindung gehalten worden waren und in welchen sie auch ihr Futter erhalten hatten. Beim Antreffen des Käfigs wird den Tieren ihr Tastgefühl der langen Mund- und Nasenhaare und ihr scharfer Geruchssinn geholfen haben. Das eben Gesagte wird ferner dadurch bewiesen, daß die Tiere

in geschlossene vorgehaltene Käfige zu springen versuchten, was sehende Tiere nicht tun. Bei augentransplantierten Fischen will *Koppányi* das Sehen durch das Verhältnis der Farbenänderung des sehenden zu den blinden Tieren beweisen. Fische, welche nach Enukleation und Transplantation blind geworden sind, verlieren ihre helle Farbe, diese sollen sie nach einer Zeit, nach der erfolgten anatomischen Einheilung des transplantierten Auges, wiederbekommen. Wie die Verhältnisse betreffs dieser Erscheinung liegen, will ich bald erörtern. Die sehr träge Reaktion der Pupille, welche bei den transplantierten Ratten zu beobachten war, ist nicht als ein Beweis der Funktions-Wiederreichung des Auges anzusehen, denn sie ist keine optische Reaktion. Dies haben die Pupillenreaktionen bei meinen eingeheilten Kaninchentransplantaten genau bewiesen.

Daß bei den einzelnen eingeheilten Transplantaten keine trophische Störung auftrat, daß die Cornea und Linse sich auch nach der Transplantation normal verhielten, spricht noch lange nicht für eine funktionelle Einheilung des transplantierten Auges, es beweist nur eine anatomische Einheilung. Auch das Einwachsen von Trigeminusendfasern in die Cornea des transplantierten Auges bedeutet keine Wiederreichung der Sehfunktion; denn einzig und allein das trophische Verhalten der Retina und des Sehnervs, d. h. deren trophisches Intaktsein, könnten bis zu einer gewissen Grenze für eine Wiedererreichung der Sehfunktion sprechen, aber kein einziger histologischer Befund kann einwandfrei bestätigen, daß bei der Retina und dem Opticus wieder normale Verhältnisse erreicht wurden. Übrigens spricht der Umstand, daß die Linse bei einem transplantierten Auge klar bleibt und sich nicht trübt, nicht für ein Wiederreichen der Sehfunktion, ja nicht einmal bestimmt für eine anatomische Einheilung. Ich habe bei meinen später besprochenen Fischaugentransplantationen beobachten können, daß auch diejenigen Transplantate zugrunde gehen können, bei welchen die Linse längere Zeit klar blieb. Von *Fleischers* Experimenten her wissen wir, daß eine Augenlinse auch dann längere Zeit klar bleiben kann, nicht kataraktös wird, wenn sie unter Haut transplantiert wird. Er hat Augenlinsen von Ratten und Mäusen unter die Haut von Meerschweinchen transplantiert und es zeigte sich bei diesen Experimenten, daß die Linse, bis 42 Tage intakt, klar blieb, gleichgültig, ob Homoio- oder Heterotransplantation angewendet worden war. Er erklärt dies durch den Schutz der Linsenkapsel; solange diese intakt ist, kann es zu keinem Einwandern von Leukocyten und jungen Bindegewebezellen kommen.

Wie es mit den trophischen Verhältnissen solcher transplantierter Augen steht, zeigen am besten die Untersuchungen von *Guist*. Dieser beobachtete die Ernährungsverhältnisse, welche bedingt sind, wenn der Opticus mit den Zentral- und Ciliargefäßen unter Schonung der Bindehaut und des Augenmuskels durchschnitten wird. Er stellte fest, daß schon eine Neurotomia-opticociliaris schwere trophische Störungen des betreffenden Bulbus verursacht, wie Katarakt, Hornhautgeschwür und auch tiefe parenchymatöse Hornhautentzündung. Nach Durchschneiden der Zentralarterie und der Ciliargefäße wird die Ernährung der Retina aufgehoben, eine Belassung der vorderen Ciliargefäße genügt zur Besorgung ihrer Ernährung nicht. Ein kollateraler Kreislauf, der sich evtl. von den intakt gelassenen Muskeln und der Conjunctiva bilden sollte, genügt zur Ernährung auch nicht. Bei solchen Versuchen fand *Guist* die Retina stets nekrotisch, die Chorioidea und der Ciliarkörper waren jedoch manchmal erhalten.

Die Behauptung von *Koppányi*, daß die transplantierten Augen von Wanderratten, welche er zu seinen Experimenten verwendete, lichtempfindlich seien und das Vorhandensein von Gegenständen wahrnehmen können, glaubt er mit den histologischen Untersuchungen von *Kolmer* unterstützen zu können. Bei diesen histologischen Untersuchungen sehen wir aber, daß, wenn sich auch Befunde von

Retina- und Opticusregenerationen in einzelnen Fällen zeigen können, diese Regenerationszeichen nur bei den niederen Tierarten (Triton) vorzufinden sind. *Kolmer* untersuchte die von *Koppányi* bei Fröschen, Feuerunken, Molchen, Salamandern, Fischen und Ratten transplantierten Augen histologisch und hält als Zeichen der Möglichkeit zur Wiedererlangung einer funktionellen Tätigkeit des transplantierten Auges den Befund für maßgebend, daß histologisch leitfähige Achsenzylinder nachweisbar sind. Bei Kaltblütern fand er in einzelnen Fällen die Retina gar nicht oder nur wenig verändert vor, häufig war aber eine Degeneration der Netzhautelemente eingetreten, wobei das Bild an Retinitis pigmentosa erinnerte. In Fällen von Heterotransplantation zeigte sich längere Zeit erhalten gebliebene und wenig degenerierte Netzhaut, aber keine Opticusregeneration. Bei einem Tritonauge, das sich ca. 8 Monate hielt, fand er den Opticus und auch das Chiasma atrophisch. Bei der Untersuchung von 4 transplantierten Rattenaugen, bei denen sich Cornea und Sclera gut erhalten hatten, die Linse kataraktös verändert war, war die Retina spurlos verschwunden, die Chorioidea stark in Auflösung begriffen, vom Opticus nur Reste von Glia- und Bindegewebe vorhanden. In anderen untersuchten Fällen von eingeheilten Rattenaugen stellte er erhaltene Retina mit Stäbchenzapfenschicht fest, sogar einzelne Achsenzylinder waren nachweisbar und bis zum Opticusstumpfe zu verfolgen. Hierzu muß ich ebenso wie *Guist* bemerken, daß die erhalten gebliebenen Netzhautteile vielleicht doch nicht regeneriert waren, sondern sich deswegen noch vorfanden, da sie noch nicht zerstört waren. Um dafür einen Beweis zu haben, habe ich enucleierte Bulbi von Kaninchen, Meerschweinchen und Ochsen autoplastisch, homoio- und heteroplastisch unter die Haut und zwischen die Muskulatur von Kaninchen transplantiert, um zu sehen, wie lange Retina und Opticus bei solchen Augen erhalten bleiben. Nach Beendigung meiner daraufbezüglichen Experimente und nach erfolgter histologischer Bearbeitung der betreffenden Transplantate werde ich später in einer anderen Arbeit über meine Befunde berichten.

Die Befunde von *Koppányi* hatte *Meller* und *Guist* im Auftrage der Wiener ophthalmologischen und biologischen Gesellschaft überprüft. *Guist* fand bei 226 Ratten, deren Augen von *Koppányi* operiert waren, 11 Tiere, welche annähernd erhaltene Augenformen aufwiesen, bei den übrigen waren die Augen eingeschmolzen; eingeheilt mit erhaltener Funktion waren die Augen keines Tieres. Bei den nicht eingeheilten Transplantaten trübte sich die Hornhaut schon am 2., 3. Tage, sie zerfiel nachher und die Linse trat vor, schließlich ging der ganze Augeninhalt zugrunde, so daß nur die geschrumpfte Sclera übrigblieb. Diejenigen Augen, welche eine Einheilungstendenz zeigten, bekamen auch bald vascularisierte Hornhauttrübungen. Nach ca. 2 Wochen hatte sich die Hornhaut aufgehellt, die Iris wurde sichtbar, zeigte aber viele Verwachsungen mit der Linsenkapsel und die Pupille wies keine Lichtreaktion auf. Das Irisgewebe war meistens schwer geschädigt und atrophisch. Die so eingeheilten Bulbi hatten an Größe etwas eingebüßt, waren aber beweglich und bisweilen zeigte sich auch Cornealreaktion. *Guist* hatte selbst an 84 Ratten Augentransplantationen ausgeführt und das Ergebnis war, daß die replantierten Augen in der überwiegenden Mehrzahl einschmolzen, eine geringe Zahl (6) erhielten sich als atrophische Stümpfe. Fast alle von ihm transplantierten Augen bekamen verschiedene Erkrankungen der Bulbusteile, wie Hornhautgeschwüre, Irisprolaps, Austreten der Linse, Glaskörperverfall und damit Verlust des ganzen transplantierten Bulbus; all dies ist eigentlich der Endausgang einer trophisch-neurotischen Störung des Augapfels. Jede Modifikation der Technik, wie einfaches Ausschneiden der Bulbi ohne Beachtung der anatomischen Verhältnisse der orbitalen Weichteile — wie dies *Koppányi* gemacht hat — oder regelrechte chirurgische-ophthalmologische Technik

der Enucleation zeitigte keine besseren Resultate der Transplantationen. Der ganze Mißerfolg der Augentransplantationen beruht nach *Guist* nicht so sehr auf der Regenerationsfrage der durchgetrennten Opticusfasern, wenn auch dafür schon die experimentellen, anatomischen Untersuchungen von *Bach, Zimmermann, Velhagen, Axenfeld, Bietti* über Neurotomia und Neurectomia opticociliaris gezeigt haben, daß eine Regeneration des Nervus opticus nicht auftreten kann, sondern vielmehr auf dem Umstand, daß die Retina gegen trophische Störungen sehr empfindlich ist, und daß es genügt, wenn eine Absperrung der Bluternährung während einer sehr kurzen Zeit vorgenommen wird — wie wir dies bei Embolie der Zentralarterie sehen — um eine Schädigung der Netzhaut zu verursachen und somit eine dauernde Blindheit des betreffenden Auges entstehen zu lassen.

Koppányis Erfolgen, daß bei transplantierten Augen sich irgendwelche Funktion wieder einstellen soll, steht *Wagenmann* nach seinen Erfahrungen absolut skeptisch gegenüber. Dieser hat bei seinen Versuchen nach Durchschneiden des Opticus und der Ciliargefäße an Kaninchenaugen schon nach kurzer Zeit auftretende Nekrose der Aderhaut, Degeneration der Netzhaut, Hornhauttrübung und Katarakt beobachtet. *Königstein* gibt die Möglichkeit einer anatomischen Einheilung eines transplantierten Auges zu, aber eine Einheilung mit dem funktionellen Erfolge des Sehens der Tiere scheint ihm doch sehr bedenklich zu sein.

VIII. Meine Tierexperimente bezüglich Augapfeltransplantationen in toto.

Ich mache meine Experimente der Augentransplantationen bei Wirbeltieren jetzt schon 2 Jahre und habe meine experimentierten Tiere in dieser Zeit genau beobachtet. Erst jetzt, nachdem mir eine Anzahl der experimentierten Tiere und der Zeitraum meiner Beobachtung zur Beurteilung der Resultate als genügend erscheint, getraue ich mich, auf Grund meiner experimentellen Erfahrungen in der so wichtigen Frage der totalen Augentransplantationen Stellung zu nehmen. Wie vorher gesagt, habe ich in einem Zeitraum von 2 Jahren 400 Süßwasserfische, 80 Kaninchen und 40 junge Hühner (3—6 Monate alt) zu meinen Experimenten herangezogen. Bei den Fischen hat sich nur in 26 Fällen der Erfolg einer anatomischen Einheilung des transplantierten Augapfels gezeigt. Bei den Kaninchen kamen 2 Fälle vor und bei den Hühnern kein einziger Fall. Jeder Erfolg einer funktionellen Tätigkeit aller anatomisch eingeheilten Augen blieb aus; ebensowenig konnte ein Sehen festgestellt werden. Einzelne Fälle bei Fischen, Kaninchen und Hühnern waren nicht Transplantationen, sondern das enucleierte Auge wurde in seiner eigenen Orbita wieder replantiert. Aber auch bei dieser Art von Operation war in bezug auf Sehfunktion des operierten Auges derselbe negative Erfolg zu verzeichnen wie bei den transplantierten Augen. Von den anatomisch eingeheilten Fällen ist bei den Kaninchen der älteste 8 Monate lang beobachtet worden, d. h. das Transplantat hält sich bis jetzt so lange in der neuen Orbita; bei den Fischen beobachte ich den ältesten, sich noch haltenden Fall seit 14 Monaten.

1. Transplantationen bei Fischen.

Zu den 400 Experimenten von Augentransplantationen bei Fischen habe ich die hier im Marosflusse vorkommenden 3 Arten: den Karpfen (Cyprinus carpio), den Parm (Barbus fluviatilis) und Rotfeder (Scardinius erythrophthalmus) verwendet. Besonders die letzte Fischart eignet sich zu Transplantationsversuchen gut, da sie sich den neuen Lebensverhältnissen einer Gefangenschaft sehr schnell und leicht anpaßt, in jedem Wasser leben kann und sehr widerstandsfähig ist. Das Alter der Fische ist in bezug auf einen Erfolg der Transplantation von Wichtigkeit; denn ich habe bei meinen Versuchen beobachtet, daß jüngere Individuen einen besseren Erfolg zeitigen als ältere, gut ausgewachsene. Es muß auch dafür gesorgt werden, daß die zu den Experimenten benötigten Fische möglichst schonend mit einem Gefäße gefangen werden und sofort in ein Aquarium kommen, welches mit demselben Flußwasser gefüllt ist, in welchem die Tiere in natürlichen Verhältnissen lebten. Fische, welche mit einer Angel gefangen werden, sind lange nicht so lebensfähig. Bevor die Fische operiert wurden, hielt ich sie eine Woche lang im Aquarium, damit sie sich an die neuen Verhältnisse gewöhnen sollten. Zur Ernährung in der Gefangenschaft sind besonders Fliegen und kleine Erdwürmer geeignet, aber nach einer kurzen Zeit fressen die Fische auch Brotstückchen gerne. Von den 400 Fischen, bei denen die Augentransplantation ausgeführt wurde, ergaben nur 26 einen Erfolg anatomischer Einheilung des Transplantates, bei den übrigen gingen die transplantierten Augen nach verschiedenen Zeiträumen zugrunde. Von den 400 Fischen waren 60 solche, bei denen ich eigentlich keine Transplantation, sondern eine Replantation vorgenommen hatte, d. h. nach Beendigung der Operation wurde der enucleierte Bulbus sofort wieder in normaler Lage in die eigene Orbita zurückgelegt. Bei diesen 60 Tieren mit replantierten Augen zeigten 7 den Erfolg einer anatomischen Einheilung. Im ganzen war das Verhältnis bei allen Fischen zusammen folgendes: Von 340 transplantierten Augen heilten 19, von 60 replantierten Augen heilten 7 anatomisch ein. Es ist also in bezug auf einen Erfolg kein großer Unterschied zwischen der Transplantation und Replantation vorhanden. Von den drei verschiedenen Arten der Transplantationen habe ich meistenteils die Homoiotransplantation ausgeführt, d. h. die Augen von Fischen derselben Fischart wurden ausgetauscht, natürlich immer nur Augen derselben Seite: ein rechtes Auge in eine andere rechte Orbita, das linke Auge in die andere linke Orbita. Bei Heterotransplantationen wurden zwischen Karpfen und Rotfeder, zwischen Karpfen und Parm und zwischen Parm und Rotfeder das Austauschen von Augen vorgenommen. Im allgemeinen beobachtete ich, daß die Homoiotransplantation in bezug auf eine anatomische Einheilung der Augen bessere Resultate aufwies;

denn von 200 homoiotransplantierten Augen waren 14, von 140 hetero-transplantierten nur 5 anatomisch gut eingeheilt.

Die nähere Beurteilung der Erfolge und Mißerfolge bei meinen ausgeführten Fischaugentransplantationen hat sich erst nach genauem Studium der natürlichen anatomischen und physiologischen Verhältnisse ergeben, welche ich durch längere Beobachtung und anatomische Bearbeitung bei den zu den Experimenten benutzten Fischarten gemacht habe.

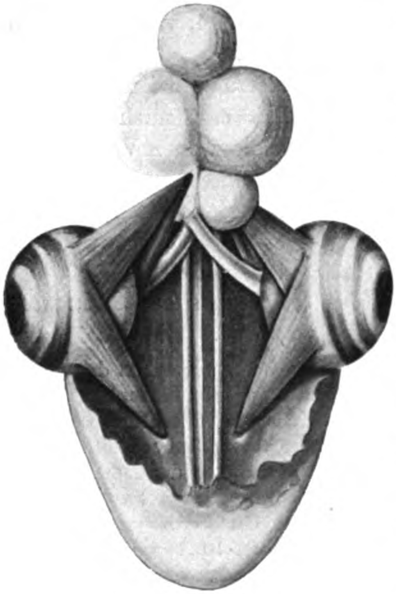
a) Normale Anatomie und Physiologie des Sehorganes bei Süßwasserfischen (Karpfen, Parm, Rotfeder).

Bei diesen Fischen sind die Augen beiderseits im Schädelknochen derart eingelagert, daß man schon wegen dieser anatomischen Lage kein binoculares Sehen annehmen kann. Zwar sollen nach *Scheuring* die Fische ein binoculares Gesichtsfeld haben, wenn es auch noch so klein ist, aber nach meinen Beobachtungen kann davon keine Rede sein. Schon die selbständigen Bewegungen der Bulbi, welche ganz unabhängig voneinander sind, lassen ein binoculares Sehen ausgeschlossen erscheinen. Dieses vollkommen selbständige Bewegen der Fischaugen habe ich oft mit gleichzeitiger Beobachtung durch zwei Personen festgestellt, z. B. das rechte Auge drehte sich nach vorn, das linke gleichzeitig nach rückwärts.

Die Größe der Bulbi ist bei den Fischen sehr verschieden. Nicht nur die Rasse, sondern auch die Spezies üben auf die Bulbusgröße einen verschiedenen Einfluß aus. Die Größe des Augapfels ist bei denselben Spezies sehr variabel, sie ist abhängig von der Größe, dem Alter und dem Geschlecht der Fische. Daher muß bei der Auswahl der Fische zur gegenseitigen Bulbustransplantation sehr darauf geachtet werden, daß die Bulbi möglichst gleich groß oder ähnlich sind.

Augenlider besitzen die Fische nicht.

Was die normale Anatomie der Augenmuskeln bei diesen 3 Fischarten anbelangt, so habe ich folgende Resultate festgestellt: Die Fischaugen haben je 3 Muskeln zur Bewegung des Augapfels (Abb. 1). Der erste (Musculus obliquus anterior) hat seine Insertion am oberen äquatorialen Teile des Bulbus etwas mehr nach hinten und medianwärts. Diese Insertion ist breit, folgt dem immer dünner werdenden Muskelkörper, welcher oralwärts und medianwärts nach vorne in die Orbita geht, um sich von dort in der medialvorderen Orbitalwand, in das Periosteum, zu verlieren. Die Funktion dieses Muskels besteht darin, daß er den Bulbus nach hinten (caudalwärts) um die vertikale (dorsoventrale) Achse und auch gleichzeitig etwas nach oben (cranialwärts) um die sagittale (rostrocaudale) Achse dreht. Diese Muskelfunktion bewirkt auch noch eine ganz kleine Rotation nach vorn um die horizontale (bitemporale) Achse. Dieser Muskel ist der schwächste von allen dreien, auch in bezug auf seine Funktionskraft und sein anatomisches Volumen. Der 2. Muskel (Musculus obliquus posterior) hat seine Insertion am Bulbus unter der Insertion des Musculus obliquus anterior. Der Muskelkörper ist viel kräftiger als der erstere, mehr zylindrisch geformt und geht in der Gegend des Foramen opticum caudal-, cranial- und medialwärts, wo er im Periost endet. Seine mechanisch-physiologische Aufgabe ist es, den Bulbus nach vorne (oralwärts) um die vertikale (dorsoventrale) Achse, gleichzeitig etwas nach oben (cranialwärts) um die sagittale (rostrocaudale) Achse und auch etwas rotatorisch nach hinten (caudalwärts) um die horizontale (bitemporale) Achse zu drehen. Der 3. Muskel (Musculus retractor bulbi) ist der kürzeste, aber kräftigste von allen dreien. Seine Insertion ist am hinteren Pol unter der Stelle, wo der Nervus opticus


Abb. 1.

in den Bulbus hineintritt, mehr circumscript; er zieht als rundes, kräftiges Bündel neben dem Nervus opticus in der Richtung des Foramen opticum und endet im Periost. Seine Tätigkeit besteht darin, den Bulbus in die Orbita hinein zu retrahieren und ihn gleichzeitig ein wenig nach unten (ventralwärts) um die sagittale (rostrocaudale) Achse zu drehen. Die 2 zuletzt erwähnten Muskeln und der Sehnerv sind von einem dünnen Fasciengewebe umhüllt, welches zusammen einen in der Richtung des Foramen opticum sich in Trichterform verdünnenden Gewebekomplex bildet. Von diesem Komplex gehen Fascienabzweigungen nach der medialen und vorderen Wand der Orbita. Sonst befindet sich der Bulbus ziemlich freiliegend und beweglich in der Orbita. Nach außen wird dieselbe durch die Conjunctiva — welche vom Limbus des Bulbus zum orbitalen Rande geht und sehr breitfaltig ist, um die Bulbusbewegungen nicht zu hindern — abgesperrt. Die Abb. 1 zeigt die Lage der 3 Muskeln bei der Rotfeder in der Ansicht. Abb. 2 zeigt die naturgroße Lage und Form der Muskeln, photographisch von einem präparierten Karpfenkopf aufgenommen.


Abb. 2.

Auf dieser Photographie ist in der Halsgegend, links oberhalb des Gehirns, eine helle Stelle sichtbar, welche am Präparate ein Stück der frei präparierten Rumpfmuskulatur ist. Es soll dies dazu dienen, um die ebenso gefärbte Augenmuskulatur (im Vergleich mit den anderen Muskeln am Rumpfe) von den Nerven und anderen beiliegenden Geweben unterscheidbar zu machen. Auch ist auf dem Bilde am linken Auge die ganze Insertion nebst dem Fascienanhangteil der 2 Obliquusmuskeln sichtbar, am rechten Auge sind beide Muskeln von ihrem Fascienanhangteil befreit worden.

Die Hornhaut dieser Fischaugen ist eigentlich nur in der Mitte sehr wenig gewölbt, so daß ihre Lichtstrahlenbrechkraft fast Null gerechnet werden kann. Dies entspricht auch den Verhältnissen eines Lebens im Wasser, denn eine große Brechkraft der Hornhaut kann dort nicht gut ausgenützt werden. Die Hornhaut ist in der Mitte an der Stelle der dahintergelagerten Linse durchsichtig und gekrümmt, der übrige, größere circumferente Teil ist undurchsichtig und teilweise sogar verknorpelt. An ihrer Innenfläche liegt die Iris fest an, es besteht zwischen der Iris und dem größeren undurchsichtigen peripheren Teil der Hornhaut betreffs Lage dasselbe Verhältnis, wie zwischen der Retina und Chorioidea, beide liegen fest aneinander, ohne miteinander verwachsen zu sein. Man kann die Iris von dem betreffenden Teil der Hornhaut ziemlich leicht entfernen, doch bleiben oft glänzende Pigmentteile der Iris auf der Innenfläche der Hornhaut zurück. Die Vorderfläche der Iris ist spiegelglatt und von prachtvoller, bunter Färbung, die hintere Fläche, welche gegen die Linse liegt, ist schwarz und sehr stark gefaltet. Eine Vorder- und Hinterkammer gibt es nicht, es besteht ein einziger Raum, welcher zwischen Linse und zentralem Hornhautteil liegt, aber auch sehr schmal ist und äußerst spärliche Mengen von Kammerwasser enthält. Die Cornea ist in ihrem Querdurchmesser nicht überall gleichmäßig: in der Mitte, wo sie durchsichtig ist, ist sie am dünnsten, aber im ganzen durchsichtigen Teile gleich dünn; der übrige Teil ist verschieden stärker. Die Sensibilität der Hornhaut ist vollkommen abgestumpft, was sich durch das Leben im Wasser und Fehlen jedes Schutzorganes (Lider) leicht erklären läßt, eine hochgradige Sensibilität der Cornea wäre nur störend. In Ermangelung dieser kann daher die Corneasensibilität bei der Beurteilung eines Transplantationserfolges bei Fischaugen nicht verwertet werden.

Die Sclera dieser Fischaugen bildet eine ziemlich feste, aus elastischem Gewebe bestehende Lamelle, welche teilweise sogar stark knorplig ist.

Die Ciliarfortsätze sind sehr klein und fast gar nicht ausgebildet.

Der Glaskörper hat die Form einer Halbkugel, seine Beschaffenheit ist makroskopisch ähnlich derjenigen der Säugetiere.

Die Pupille stellt bei diesen Fischen eine verzogene, horizontal (rostrocaudal) liegende breite Spalte dar. Eine Lichtreaktion tritt auch bei den normalen Tieren nicht auf, daher ist diese bei den transplantierten Augen zur Beurteilung eines Vorhandenseins oder Fehlens der physiologischen Funktion des eingeheilten Transplantates nicht zu verwerten.

Die Linse ist aus konzentrischen Lamellen zusammengesetzt und kugelrund. Diese Form dient zum Paralysieren der sehr schwachen Brechkraft der Cornea, dann wird durch ihre starke lichtbrechende Kraft nicht nur die hohe Hypermetropie der Fischbulbus paralysiert, sondern auch in Myopie umgewandelt; und schließlich ist eine stark brechende Linse nötig, da der optische Brechungsindex der Fischcornea wegen der kleinen Brechungsdifferenz zwischen Cornea und Wasser sehr klein ist.

Die histologische Beschaffenheit der normalen Chorioidea und Retina bei diesen Fischarten werde ich in meiner späteren Arbeit, in welcher ich auch die histologischen Befunde meiner transplantierten und mit anatomischem Erfolge eingeheilten Fischaugen wiedergeben werde, beschreiben.

Der Nervus opticus ist bei diesen Süßwasserfischen ziemlich kräftig entwickelt, entsprechend dick und lang. Er geht vom Foramen opticum — welcher in der Orbita nach oben caudal- und medialwärts lagert — nach vorn, mit einer sehr kleinen spiralen Beugung lateral- und ventralwärts zum hinteren Pol des Augapfels. Es ist daher sehr wichtig, daß man bei einer Transplantationsoperation das Durchschneiden des Opticusstammes mit dem Instrument immer nur vorn (**oralwärts**) **an der Orbita ausführt**; denn so werden der Sehnerv leicht durchgeschnit-

ten, keine anderen Orbitalgewebe zerstört und stärkere Blutungen bei der Operation vermieden. In bezug auf einen Erfolg der vorzunehmenden Transplantation ist ja eine stärkere Blutung stets zu vermeiden. Vom Foramen opticum gehen beide Sehnerven nach hinten und führen kranialwärts nach oben weiter. Etwas unterhalb der Stelle, wo sie aus dem Gehirngewebe heraustreten, kreuzen sie sich, so daß der aus dem rechten Gehirnteil heraustretende Opticus zum linken Bulbus führt und der vom linken Gehirnteil heraustretende zum rechten. Diese Sehnervenkreuzung ist nicht etwa im Sinne eines Chiasmas vorhanden, sondern die Nervenfasern gehen ganz separat immer nur in demselben Opticusstamm bis zum entsprechenden Gehirnteil; die Nervenfasern der beiden Optici treffen sich nicht miteinander, sondern die beiden Opticusstämme liegen an der bezeichneten Stelle einfach gekreuzt übereinander, und zwar der rechte unten, der linke oben. Diese Kreuzungsstelle, welche von einem festen Fascienring umgeben ist, wird von dem vorderen Stirnlappen bedeckt.

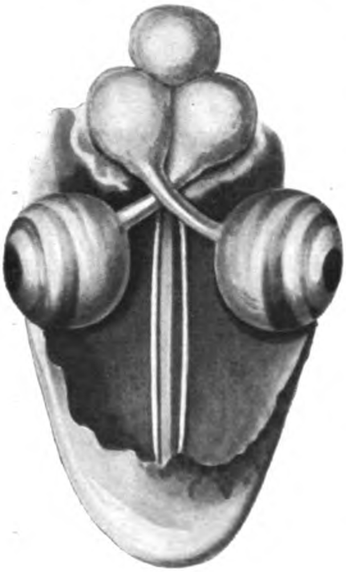


Abb. 3.

Das Gehirn dieser Fische besteht aus 4 Lappen von gleicher Größe, einem hinteren, einem rechten, einem linken und einem vorderen Hirnlappen. Der vordere Hirnlappen, auch Lobus olfactorius genannt, besteht aus 2 Teilen, von denen je ein Nervus olfactorius nach vorne führt. Er bedeckt die Kreuzung und Wurzelregion der Sehnervenstämme, dazwischen liegt eine Knochenplatte, welche ihm auch als Stützbasis dient. Das rechte Auge wird vom linken Hirnlappen, das linke vom rechten optisch innerviert. Ein Chiasma gibt es nicht. Ein binokulares Sehen dieser Fische kann also schon aus anatomischen Gründen nicht angenommen werden.

Die Kreuzung der Sehnervenstämme bei dem Parm zeigt die Zeichnung auf Abb 3 schematisch. Die Abb. 2 zeigt auch die Verhältnisse des Gehirns, der Sehnervenkreuzung, den Sehnervenverlauf und das Verhältnis der Sehnerven zu den Augenmuskeln genau in natürlicher Größe. Der Fascienring ist auf der Photographie an der Sehnervenkreuzungsstelle auch gut sichtbar. Der vordere Hirnlappen und die darunter liegende Knochenplatte sind bei dem Präparat entfernt, um die Kreuzungsstelle besser sichtbar zu machen.

Obwohl die Bulbusform dieser Fischaugen auf eine hypermetropische Refraktion prädisponiert scheint, so sind diese wegen der kugelrunden und daher sehr stark lichtbrechenden Linse doch hochgradig kurzsichtig. Die Akkommodation erfolgt auf eine ganz eigenartige Weise; das Fischauge ist für ein Nahsehen eingestellt, für ein Fernsehen muß es sich akkommodieren. Eine Formveränderung der Linse findet nicht statt, sondern diese wird der Retina in der Richtung des hinteren Augenpols genähert und dadurch auf die betreffende Entfernung eingestellt. Die Näherung zur Retina bewirkt ein besonderes intraokulares Gebilde. Vom Opticuseintritt reicht ein sichelförmiger Fortsatz der Chorioidea bis zur Linse, welcher Processus falciformis genannt wird. Dieser Chorioidealfortsatz geht durch eine Netzhautspalte und durch den Glaskörper bis an die hintere Wand

der Linsenkapsel, hier wird er breiter und enthält glatte Muskelfasern. Dieser Muskelfasern enthaltende Teil wird als Campanula Halleri bezeichnet.

Den ophthalmoskopischen Befund bezüglich normalen Augenhintergrundes zeigt Abb. 4. Bei einem einfachen Einleuchten mit dem Augenspiegel zeigt die Pupille keinen roten Reflex wie beim menschlichen Auge, sondern nur einen rosagrauen, sehr hellen Reflex. Die Hintergrundfarbe ist diffus, sehr hell rosa, mehr ins Graue gehend, mit einem Schimmer ins Grünliche. Die faserige Beschaffenheit der retinalen Oberfläche ist besonders markant. Radiär angeordnete, weißliche Sehnervenfaserbündel verursachen diese faserige Beschaffenheit im ophthalmosko-

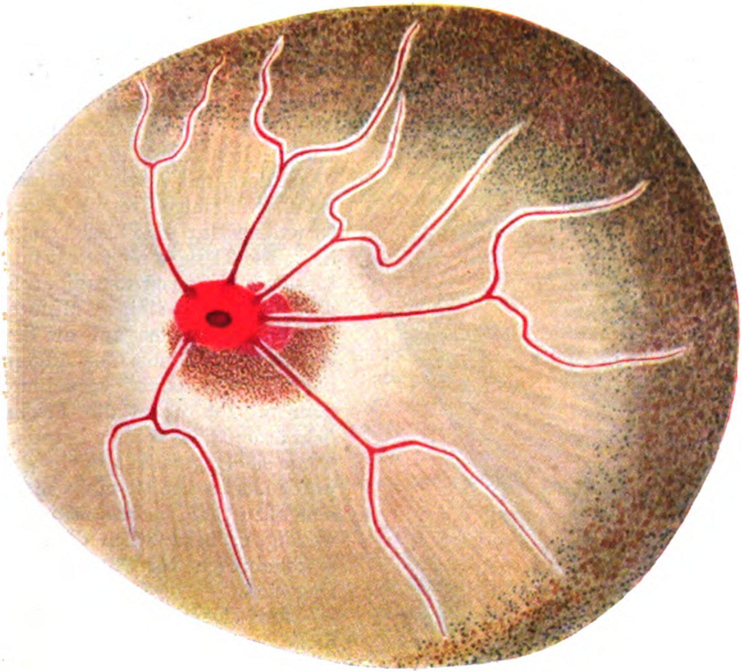


Abb. 4.

pischen Bilde, und daß diese radiären Streifen ziemlich gut ausgeprägt sind, hat wahrscheinlich darin seine Ursache, daß die Sehnervenfasern auch intraokular eine zarte Markscheide besitzen. Peripher am Augenhintergrunde ist eine starke, fein verteilte, blaubraune Pigmentierung vorhanden. Die Papille liegt mehr caudalwärts und nach oben zu (kranialwärts), sie bildet eine horizontale, ovale, dunkelrote Scheibe, mit einem tiefen dunkelroten, kleinen Fleck in der Mitte; an diese Scheibe grenzt vorn und etwas nach oben eine weniger rot und weniger stark gefärbte kleinere halbmondförmige Scheibe; nach unten (ventralwärts) schließt sich ein hellbrauner, aus feinen Pünktchen bestehender halbmondförmiger größerer Teil der Papillenstelle an. Dieser ganze die Papille darstellende Hintergrundteil wird von einem sehr hellgrauen Ring begrenzt, die äußeren Grenzen desselben sind verwaschen und gehen in den übrigen Hintergrundteil über. Die auffallend rote Farbe der Papille ist bei diesen Tieren damit zu erklären, daß neben der Eintrittsstelle des Nervus opticus im Augeninnern ein aus Blutgefäßen be-

stehendes, kleines, rätselhaftes Organ liegt — Chorioidealdrüse genannt — welches vornehmlich aus capillaren Blutgefäßen besteht und dessen physiologischer Zweck noch nicht bekannt ist. Die Retinalgefäße kommen an der Peripherie der roten horizontalen ovalen Scheibe zum Vorschein, heben sich dort steil direkt aus der Tiefe mit starker Beugung empor, sind radiär angeordnet und lassen sich an der Peripherie ziemlich weit verfolgen. Ihr Verlauf ist gerade gestreckt, erst in einer größeren Entfernung von der Papille teilen sie sich und zeigen fast ausschließlich nur gabelförmige Teilungen. Die Gefäße sind beiderseits von auffallend hellen Reflexstreifen begleitet, in der Mitte zeigen sie keinen Reflexstreif. Arterien und Venen sind nur an ihrer Farbe voneinander zu unterscheiden, Arterien sind etwas hellroter als die Venen, ihre Länge und Dicke sind gleich.

b) Die Technik meiner Augentransplantationen bei Fischen.

Um an Fischen die Transplantation der Bulbi ruhig und exakt ausführen zu können, mußten dieselben erst narkotisiert werden. Die Narkose geschah folgendermaßen: Ich brachte die Fische in ein viereckiges, mit Wasser gefülltes Glasgefäß, gab einige Tropfen Äther hinzu und mischte die Flüssigkeit gründlich. Die Tiere waren zuerst im Excitationsstadium sehr unruhig, schliefen aber bald nach einigen Minuten ein und fingen an, sich auf die Seite zu legen. Nun beginnt der Augenblick, um die Operation vornehmen zu können. Ich nahm die Fische aus dem ätherischen Wasser heraus, denn wenn sie längere Zeit darin gelassen werden, erwachen sie nicht mehr und eine allzu tiefe Narkose ist nicht notwendig, da bekanntlich die Schmerzempfindungen bei Fischen sehr gering sind.

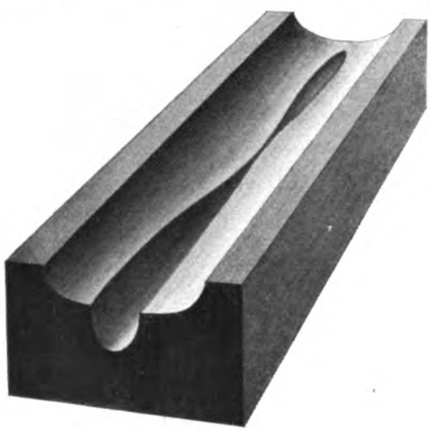


Abb. 5

Zur eigentlichen Operation werden die Fische auf ein besonders gearbeitetes, viereckiges Holzstück gelegt (Abb. 5), welches in der Mitte etwas rinnenförmig ausgearbeitet ist, und sich der Körperform der Fische anpaßt; am Kopfende ist die Ausbuchtung schmaler, aber tiefer, damit das noch nicht operierte Auge nicht gedrückt wird und geschützt liegt. Eine 3., sehr schmale Vertiefung befindet sich auf dem Holzstück am caudalen Teile des Fisches, um das Wasser abfließen zu lassen, mit welchem der Fisch während der Operation öfter am Kiemen benetzt wird. Die Fische werden mit quer angelegten Heftpflasterstreifen befestigt. Das Holzbrett eignet sich nicht nur zur Operation, sondern kann auch sehr gut bei der ophthalmoskopischen Untersuchung verwendet werden. Die eigentliche Operation wird möglichst steril ausgeführt. Die Conjunctiva wird möglichst nahe am Limbus mit der Schere durchschnitten, die Muskeln werden dabei geschont und recht weit von ihrer Bulbusinsertion dann ebenfalls durchschnitten. Der Nervus opticus wird möglichst hinten nahe dem Foramen opticum — und nicht am Bulbusende, wie dies *Koppányi* angibt — abgeschnitten. Dadurch kann ein evtl. Zusammentreffen der durchschnittenen Teile viel leichter erreicht werden, wenn der bulbare Nerventeil länger ist; ferner kann der am bulbaren Teil länger gelassene Sehnerv in der Gegend des Foramen opticum leichter eingepaßt werden und schließlich ist die

Möglichkeit einer evtl. Einheilung eher vorhanden. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß die Transplantate, welche mit einem anatomischen Erfolg einheilten, meistens solche waren, bei denen bei der Operation ein möglichst langer bulbarer Sehnerventeil belassen worden war. Um dies zu erreichen, muß man bei der Operation mit der Schere oralwärts von vorn in die Orbita hineingehen, denn — wie schon erwähnt — liegt das Foramen opticum mehr nach hinten und medialwärts in der Orbitawand. Dieses Vorgehen bietet den Vorteil, daß man ein großes Stück vom Nervus opticus samt dem Bulbus technisch leichter ausschneiden kann, die Blutung viel kleiner sein wird, weil die größeren Blutgefäße an der oberen und hinteren Wand in die Orbita hineintreten. Auch werden 2 Muskeln (Obliquus posterior und Retractor bulbi) gleichzeitig mit dem Sehnerven am Foramen opticum mit größter Leichtigkeit durchschnitten. So kann der größte Teil der Muskeln mit dem Bulbus entfernt werden, und die länger belassenen Muskeln können mit den Nerventeilen, welche gleichfalls länger belassen worden sind, leichter in der Foramen-opticum-Gegend appliziert werden. Ihre Blutversorgung ist rascher gesichert, als wenn wir sie am Bulbus nur glatt abschneiden und an der neuen glatten, blutarmen Sclera zur Anheilung bringen müßten. Bei dieser Technik ist auch eine Wiedererreichung der Muskelfunktion eher möglich; denn der in der Orbita weit hinten durchschnittene Muskel heilt in der Tiefe der Orbita leichter ein, die Bulbusinsertion ist intakt geblieben, die Bulbusbewegung wird in einem Grade — wenn auch bei weitem nicht physiologisch normal — hergestellt sein. Beim Einlegen des zu transplantierenden Bulbus in die Orbita muß mit einem kleinen Spatel dafür gesorgt werden, daß Nervus und Muskelenden in der Foramen-opticum-Gegend appliziert werden und der transplantierte Bulbus möglichst nach seiner normalen Lage zu liegen kommt. Dazu gibt der Bulbus bei diesen Fischen gute Merkmale. Der obere (kraniale) Bulbusteil ist etwas größer, etwas mehr vorgewölbt als der untere, vom Limbus aufwärts besonders auffallend stärker und dunkler pigmentiert; man muß also bloß Sorge tragen, daß dieser stärker pigmentierte Teil nach oben zu liegen kommt, und die natürliche Lage ist dann nach Möglichkeit zu erreichen versucht worden.

Nach Beendigung der Operation kommt der Fisch in ein größeres Gefäß mit frischem Wasser und wird nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde wieder munter. In diesem Gefäß bleiben die Fische eine Zeitlang, nur wird das Wasser öfter gewechselt, damit der von den Fischen ausgeatmete Äther nicht wieder auf sie wirken kann, und dann werden sie in das Aquarium zurückgegeben.

Das transplantierte Auge kann bei den Fischen nicht befestigt werden, denn dadurch würde der Erfolg der Einheilung vermindert. Eine Befestigung desselben mit Nähten ist auch nicht nötig, da einmal die orbitale Gewebsadhäsion und dann der Wasserdruck bewirken, daß der Bulbus in der Orbita bleibt. Nur wenn Blutungen auftreten, kann der Bulbus etwas aus der Orbita heraustreten oder ganz herausgedrängt werden. Ist die Blutung gering, so ist es noch möglich, daß er sich nach Resorption wieder in die Orbita hinein retrahiert, aber der Erfolg einer anatomischen Einheilung eines solchen Auges ist ein schlechter. Ist die orbitale Blutung größer, so fällt er mit der Zeit heraus, oder, wenn dies nicht erfolgt, kommt es bald zu Cornealtrübung oder Corneazerfall. Eine regelrechte operative Enucleation des Bulbus bei Fischen auszuführen, ist technisch sehr schwierig und dann wegen der vorher erwähnten anatomischen Verhältnisse der normalen Orbita auch nicht angezeigt. Ich konstatierte bei meinen Experimenten, bei welchen der Bulbus glatt auspräpariert und so verpflanzt worden war, daß von diesen kein einziger anatomisch einheilte. Es kommt bei der Einheilung nur auf ein Verwachsen der Gefäße an, und das geschieht an einer glatten Sclera ja sehr schwer, dagegen an den orbitalen Weichteilgeweben viel leichter. Die bereits zu den

Muskeln und Fascien wieder eingewachsenen Gefäße finden durch die schon präformierten Gefäßwege der Muskeln und anderen Weichteilgewebe besser ihren Weg in das Bulbusinnere. Bei der Transplantation halte ich es für das wichtigste, daß Muskeln und Nervus opticus an dem Bulbus so lang als nur möglich gelassen, also näher zum Foramen opticum abgeschnitten werden. Dann sollen die mit dem Bulbus entfernten Muskelteile möglichst in ihrer normalen Form und normalen orbitalen Lage appliziert werden. Ein planloses Hin- und Herschneiden in der Orbita, ein Herausluxieren oder gewissermaßen eine Dekapitation des Bulbus führt natürlich noch weniger zum erwünschten Ziele.

Als ich seinerzeit das Institut des Prof. *Przibram* in Wien besucht habe, und Herr *Koppányi* mir freundlicherweise seine Experimente demonstrierte, hatte ich ja auch Gelegenheit, seine Technik kennenzulernen. Ich bedaure lebhaft, betonen zu müssen, daß die von *Koppányi* mir demonstrierte Transplantationstechnik auf mich den Eindruck eines Handelns machte, welchem jede Planmäßigkeit abgeht. Vielleicht hat seine Technik sich inzwischen schon geändert und eine gewisse Planmäßigkeit angenommen, leider konnte ich aber in der von Herrn *Koppányi* herausgegebenen Literatur, welche mir komplett bekannt ist, etwas Derartiges nicht feststellen, und auch Artikel über die *Koppányi*schen funktionellen (sehenden) Augentransplantationserfolge, welche von Zeit zu Zeit immer wieder in den Tageszeitungen erscheinen, berichten darüber nichts.

In bezug auf die Größe des Bulbus muß man bei der Auswahl der gegenseitig zu transplantierenden Augen eine sehr große Sorgfalt verwenden. Wird ein kleinerer Bulbus für die neue Orbita genommen, so fällt er bald heraus. Ist er größer, so muß er mit Gewalt in die Orbita hineingepreßt werden, dadurch entstehen Quetschungen, und der Bulbus erleidet Schädigungen, welche seine Lebensfähigkeit sehr vermindern, auch bleibt der Erfolg einer anatomischen Einheilung aus.

c) Nicht eingeheilte Fälle bei meinen Augentransplantationen bei Fischen.

Diejenigen Fälle meiner Augentransplantationen bei Fischen, welche bezüglich anatomischer Einheilung einen Mißerfolg zeitigten, hatten meistens schon am 2. bis 4. Tage nach der Transplantation eine pathologische Veränderung an den verpflanzten Augen aufzuweisen. Und zwar kam es zunächst zu einer Trübung der Hornhaut in Form eines halbmondförmig auftretenden Fleckes, welcher später ulcerierte und zufolge eines macerierenden, infiltrierenden Prozesses die ganze Hornhaut zerfallen ließ. Gleichzeitig trat ein entzündliches und durch trophische Störungen bedingtes Zerfallen der Iris und Chorioidea ein, die getrübte Linse trat mit dem Glaskörper aus, und schließlich erfolgte das Ausstoßen der Sclera mit ihren anhängenden Muskelteilen. In einzelnen Fällen blieb der destruierende, durch trophische Störungen bedingte Prozeß nach Ausstoßen von Linse-Glaskörper-Uvea stehen, und die Sclera mit den Muskeln vernarbte sich in der Orbita. In anderen Fällen dagegen trat am 4. bis 6. Tage durch Infektion eine lockere Schwellung des ganzen Bulbus und seiner Umgebung auf, was man als Panophthalmitis bezeichnen könnte. Der Endausgang solcher Panophthalmitis ist ein vollkommenes Ausgestoßenwerden respektive Auseitern des Transplantates. In seltenen Fällen zeigte sich anfangs anscheinend eine Einheilung des Transplantates, und erst später, nach 4—6 Wochen,

trat die vorher erwähnte Hornhauttrübung auf, welcher später der Prozeß bis zur Ausstoßung des Transplantates folgte. Besonders verliefen diejenigen Fälle in dieser Weise, bei denen schon zu Anfang eine Katarakt aufgetreten war, der Bulbus sonst eingeheilt zu sein schien und die Cornea ganz klar geblieben war. Die früh auftretende Katarakt beweist also, daß der transplantierte Bulbus seine trophische Gleichgewichtslage nicht wieder erreicht hat, und daß es früher oder später doch zum Absterben des Transplantates kommt. Sehr interessant waren die seltenen Fälle, welche 3—5 Wochen lang nach der Operation eingeheilt zu sein schienen, dann aber zerschmolz die ganze bisher klare Hornhaut, und Linse-Glaskörper-Retina-Uvea traten aus der Sclera in toto heraus und fielen ins Wasser. Diese Fälle können so erklärt werden, daß die Einheilung nicht ganz vollständig war und die macerierende Wirkung des Wassers ein Einschmelzen der Cornea mit Austreten des Augeninneren nach sich zog.

Besonders wichtig ist das Verhalten der Cornea bei den transplantierten Augen. Dieselbe blieb in einzelnen Fällen noch am 4. Tage klar und glänzend, um sich erst später zu trüben. Bei anderen dagegen begann sie schon am 2., 3. Tage trüb zu werden, meist mit einer diffusen, gitterförmigen Oberflächentrübung oder auch in Form zentraler, halbmondförmiger, mehr in die Tiefe greifender Trübung beginnend. Diese Fälle, bei denen die Hornhaut bereits in den ersten Tagen nach der Transplantation verändert ist, gehen ganz sicher bald zugrunde; denn die Corneaeinschmelzung bringt ein Ausfallen der Linse, des Glaskörpers und später den vollständigen Verlust des Transplantates mit sich. Eine Hornhauteinschmelzung sah ich auch in einzelnen Fällen 3 Monate nach der Transplantation eintreten, trotzdem ich vorher nach dem bisherigen Augenzustand hätte annehmen können, daß das Transplantat bereits die Ernährungsmöglichkeit erreicht hatte.

Die Linse wird nicht nur bei solchen transplantierten Bulbi trüb, welche später zugrunde gehen, sondern es tritt auch Linsentrübung auf, wenn der Bulbus in der Orbita eingeheilt ist. In seltenen Fällen bleibt die Linse klar, dabei kann natürlich ohne weiteres die Regeneration der Retina ausbleiben. Die einmal getrübte Linse hellt sich nicht mehr auf, dagegen können manchmal Cornealtrübungen sich aufhellen, wenn sie ganz klein und oberflächlich sind.

d) Anatomisch eingeheilte Fälle meiner Augentransplantationen bei Fischen.

Wie bereits früher gesagt, war von 400 Fischen, bei denen teils Transplantation, teils Replantation durchgeführt worden war, die anatomische Einheilung des transplantierten Auges in der neuen Orbita nur in 26 Fällen gelungen. Über die histologischen Befunde dabei werde

ich in einer späteren Arbeit berichten, hier will ich nur die klinischen Merkmale besprechen.

Die Frage, wann die Einheilung, die Anknüpfung des Transplantates an den allgemeinen Blutkreislauf beginnt, ist schwer zu entscheiden. Daß sie nicht so bald nach der Transplantation erfolgt, beweist die Erscheinung, daß in der Struktur der Retina irreparable Schädigungen auftreten, wenn dieselbe ihre Blutversorgung zu spät bekommt. Das Transplantat kann auch nicht ohne Blutversorgung längere Zeit in der Orbita liegen, denn sonst wäre bei den anatomisch eingeheilten Fällen ein Intaktsein der Cornea, Muskeln, Sclera usw. nicht möglich. Bei einem meiner transplantierten Fische lag der Bulbus am 4. Tage nach der Operation in der neuen Orbita fest. Die Cornea war durchsichtig, aber noch nicht ganz normal spiegelnd. Auf dem Hornhautendothel befanden sich Pigmentauflagerungen, die Linse war durchsichtig, zeigte aber schon den Anfang einer radiären Trübung. Der Hintergrund mattweiß. Die Retinalgefäße noch erhalten, doch wechselte ihr Kaliber. Der Blutstrom hier und da abgerissen. Papille schneeweiß. Diesen Bulbus entfernte ich am 4. Tage nach der Enucleation so aus der Orbita, daß ich den Nervus opticus und die beiden daneben verlaufenden Augenmuskeln viel näher zum Bulbus mit der Schere durchschnitt, also mehr nach vorn (bulbärwärts) von der Stelle, wo sie bei der Transplantationsoperation durchschnitten worden waren. Dabei trat eine ziemlich starke Blutung ein, bei diesem Fall ein Zeichen, daß die Blutzirkulation zwischen dem transplantierten Bulbus und der neuen Orbita schon am 4. Tage nach der Operation wieder hergestellt war.

Was die motorische Funktion des transplantierten Bulbus bei den anatomisch gut eingeheilten Fällen anbetrifft, so fand ich diese bei den Fischen gut ausgeprägt, bei welchen der Nervus opticus und die Augenmuskeln tief in der Orbita durchschnitten worden waren, sie zeigten sehr kurze, irreguläre Bewegungen, welche aber kein zweckmäßiges Vor- und Rückwärtsdrehen des Bulbus bedeuten konnten, wie dies bei normalen, nicht transplantierten Bulbi zu beobachten ist. Da für den Transplantationserfolg bei der von mir ausgeübten, sehr zweckentsprechenden Technik der Transplantation die Insertion der Muskeln am Bulbus intakt bleibt, die Muskeln nur ganz tief zur Orbita hinein durchgeschnitten werden, also der größere Teil der Muskelkörper am Bulbus hängenbleibt, da ferner die Muskeln mit dem proximalen Ende in der neuen Orbita einheilen, so ist es erklärlich, daß, wenn auch die Muskeleinheilung in der neuen Orbita bei weitem nicht genau an dem früheren anatomischen Platze erfolgt, Bewegungen des transplantierten Bulbus durch die eingewachsenen Muskeln möglich sind, den physiologischen Weg und Zweck aber lange nicht erreichen. In den Fällen,

in welchen der Bulbus ohne längere Muskel operiert und verpflanzt worden war, zeigte das transplantierte Auge nach dem Einheilen auch keine Bewegung.

Das Verhalten der lichtbrechenden Medien war anfangs bei den anatomisch eingeheilten Bulbi immer von leichten, trophischen Störungen beherrscht, um dann später, wenn der transplantierte Bulbus die trophische Gleichgewichtslage wiedererreicht hatte, wenn auch nicht ganz normale, doch beinahe normal erreichte Verhältnisse zu zeigen. Besonders wies die Cornea oft leichte Trübungen auf, welche sich später aber wieder aufhellten. Auch nach längerer Zeit, wenn die Cornea ganz klar und durchsichtig zu sein schien, konnte ich sehr oft mit der Lupe feine, tiefe, dentritenförmige, zerstreute Pigmentauflagerungen wahrnehmen. Verfärbung und Mattigkeit der Iris gehörten zu den Regelmäßigkeiten. Die Linse, wenn sie auch im allgemeinen klar blieb,



Abb. 6.

ließ doch oft periphere Trübungen und feine Pigmentanhäufungen an der vorderen Linsenkapsel erkennen. Der Glaskörper zeigte oft Verflüssigung und bewegliche Trübung, so daß das ophthalmoskopische Erkennen des Hintergrundes behindert war.

Die Abb. 6 zeigt die Photographie eines Fisches, bei dem das linke Auge homoioplastisch transplantiert worden war und anatomisch eingeheilt ist. Die Photographie ist 5 Monate nach der Transplantation aufgenommen worden. Abb. 7 zeigt allein die vergrößerte Photographie des linken verpflanzten Auges desselben Fisches. Die Corneaverhältnisse sind auf dem Bilde wahrzunehmen. Pupille tiefschwarz, Linse klar.

Das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes des transplantierten Auges bewies ganz objektiv, daß auch bei diesen, wenn die anatomische Einheilung auch noch so gut gelungen war, von einer anatomischen Regeneration der Retina und des Nervus opticus nicht die Rede sein konnte, geschweige denn von einem Wiedererreichen der funktionellen Tätigkeit. In den ersten Tagen nach der Transplantation war die allgemeine Farbe des Augenhintergrundes noch der nor-



Abb. 7.



Abb. 8.

malen etwas ähnlich. Wenn auch der rosarote Ton verlorenging und nur der grüngraue, diffuse dominierte, wenn auch besonders neben den Retinalgefäßen liegende, kleinere und größere retinale Blutungen sichtbar waren, so zeigten die Gefäße doch noch dem Normalen ähnliche Konturen, obschon der Blutstrom an vielen Gefäßen mehrmals unterbrochen und das Gefäßkaliber der Länge nach sehr wechselförmig war. Die Papille war dagegen grauweiß, die zierliche dunkelrote Konfiguration derselben gänzlich verschwunden. 4—6 Wochen nach der Transplantation zeigte der Augenhintergrund ophthalmoskopisch den Befund wie auf Abb. 8. Hintergrundfarbe diffus grauweiß, hier und da neben den Gefäßen liegende, zerstreute Pigmenthäufchen. Die Gefäße zeichnen sich als weiße Stränge ab. Die Papille zeigt sich als eine schneeweiße, horizontale Scheibe, nur nach vorn und unten hat sie die feine braune Pigmentierung wie im normalen, gesunden Zustand. Die periphere starke Hintergrundpigmentierung ist auch hier wie normal vorhanden, nur ist sie wegen der Kontrastwirkung viel auffallender. Dieses ophthalmoskopische Bild entspricht auch in bezug auf Sehfunktion dem physiologischen Benehmen der Tiere, und zwar, daß von einer Wiedererreichung der Sehfunktion am transplantierten Auge nicht gesprochen werden kann. Alle transplantierten Augen bei meinen Fischen waren blind, wenn auch einzelne ihre anatomische Form, Lage und Struktur weitmöglichst erreicht hatten.

e) Die Beurteilung der Sehfunktion bei den anatomisch eingeheilten transplantierten Augen.

Ob die mit einem anatomischen Einheilungserfolg transplantierten Fischaugen auch funktionell tätig sind, ob diese Fische mit den neuen Augen sehen können, zu dieser Beurteilung zeigen sich viele Merkmale, welche aber alle ganz einwandfrei bestätigen, daß auch die mit bestem anatomischen Erfolg eingeheilten Augen keine Sehfunktion besitzen.

Die Pupillenreaktion kann an diesen Fischaugen nicht zu Hilfe gezogen werden, denn auch normal zeigen diese keine Pupillenmotilität. Als Folge der Lichtempfindung bei diesen Fischen kann die Wirkung in Frage kommen, daß diese bei einer plötzlichen Belichtung sehr unruhig werden. Diese Unruhe dauert aber bei plötzlicher Beleuchtung nur kurze Zeit, bald werden die Fische wieder ruhig und benehmen sich wie früher. Dies kann also als Lichtreaktion angenommen werden. Der Raum, in welchem das Aquarium mit meinen Fischen stand, war bei Nacht vollkommen dunkel. Leuchtete ich nun plötzlich mit einer starken elektrischen Lampe in das Aquarium hinein, so wurden die Fische äußerst unruhig, sie schwammen in außerordentlich schnellem Tempo hin und her und beruhigten sich erst nach einigen Minuten. Diese Unruhe trat auch ein, wenn auch nicht so stark, sobald ich bei

Nacht die in dem Raum hochhängende Lampe einschaltete. Aber nur die sehenden Fische hatten sich so unruhig benommen, die beiderseits durch Enucleation blind gemachten Tiere blieben auch bei der grellsten, plötzlichen Beleuchtung vollständig ruhig. Ebenso wie diese benahmen sich diejenigen, bei welchen die Augen mit vollständiger anatomischer Einheilung transplantiert worden waren. Blinde, wie mit transplantierten Augen versehene Fische reagierten also nicht im geringsten auf die plötzliche Lichterscheinung. War bei manchen Fischen nur ein Auge transplantiert worden, so benahmen sich diese betreffs dieser Lichtreaktion genau so wie die, welche nicht operiert waren, also normal sehen konnten.

Ein weiteres Merkmal nach ein- oder beiderseitiger Erblindung der Fische zeigt sich an der Körperlage der Fische beim Schwimmen, ferner am Benehmen der blinden Tiere bei ihrer Ernährung und schließlich am Wechsel der Körperfarbe.

Die Körperlage der Fische beim Schwimmen ist für die Beurteilung der Frage, ob die Fische mit transplantierten Augen sehen oder nicht sehen, sehr wichtig. Die Schwimmlage der mit beiden Augen normal sehenden Fische ist bekannt. Einseitig enucleierte Fische liegen und schwimmen, etwas halbschief gebeugt, immer auf der entgegengesetzten Seite, auf der, auf welcher das sehende Auge sitzt. Dies geschieht wahrscheinlich deswegen, um das eine noch sehende Auge besser ausnutzen zu können, denn die Fische haben im Naturleben gelernt, daß ihnen eine Gefahr meist von unten droht und auch bei der Nahrungsbesorgung wird bei dieser Lage das Gesichtsfeld des einen noch sehenden Auges vergrößert, besser ausgenutzt. Wurden beide Augen enucleiert, dann liegen und schwimmen die Fische abwechselnd auf der rechten und linken Seite, sind dabei sehr unruhig und nehmen nie ihre natürliche, axiale Körperlage ein. Auch eine andere Körperlage ist sehr merkwürdig; der Kopf ist ganz nach unten, gegen die Tiefe des Aquariums gerichtet, so daß der ganze Körper schief sagittal nach oben steht, auch das Schwimmen erfolgt in dieser Lage. Zwei Exemplare der an beiden Augen enucleierten Fische (Karpfen) machten am 3. Tage nach der Enucleation folgende Bewegungen: Den oberen Kiefer als Stützpunkt benutzend, stellten sie sich mit dem Kopfe senkrecht nach unten auf den Boden des Aquariums und machten mehrmals drehende, bohrende Bewegungen um die sagittale Körperachse. Diese Bewegungen könnte ich damit erklären, daß die Karpfen in der Natur ihre Nahrung bisweilen am Boden des Gewässers suchen und nun, da sie blind sind und die geänderten Verhältnisse des Aquariumlebens nicht erkannten, ihrem Naturinstinkte wieder folgend, nach Nahrung suchten. Die Körperlage der Fische mit transplantierten Augen ist gleich der der enucleierten blinden. Einseitig transplantierte Fische schwammen in der vorher

geschilderten Lage auch dann, wenn das Auge anatomisch gut eingeheilt war und klare Cornea und Linse hatte. Diese Lage änderte sich auch nach mehreren Wochen nicht. Wird das andere Auge ebenfalls transplantiert, dann benehmen sich diese Tiere wie die beiderseits enucleierten.

Das Verhalten bei der Ernährung gibt auch wichtige Hinweise in bezug auf eine fehlende Sehfunktion der verpflanzten Augen. Sehende Fische erkennen die ihnen zugeworfene Nahrung (Fliegen) sofort und verschlucken dieselbe. Blinde oder auf beiden Augen mit bestem Erfolg transplantierte Fische benehmen sich folgendermaßen: Werden lebende Fliegen auf die Wasseroberfläche geworfen, so kommen die Tiere auf Grund ihres feinen Gehörs an die Oberfläche und schnappen hin und her, ohne die Fliege zu finden. Dasselbe geschah, wenn ein Steinchen ins Wasser geworfen wurde. Es wird nun zwar gesagt, die Gehörfunktion der Fische sei problematisch, ich habe aber während meiner Transplantationsversuche die Erfahrung gemacht, daß die Fische sogar einen sehr hoch differenzierten Gehörsinn haben. Das Inswasserwerfen irgendeines Gegenstandes verursacht ein Geräusch. Lebende Fliegen, auf die Wasseroberfläche geworfen, summen dort lebhaft, das hören die Fische und kommen sofort herauf und schnappen um die Fliege herum. Auch bei jedem anderen Geräusch, Plätschern mit der Hand usw., schwammen die Tiere heran, denn sie waren im Aquarium vor der Enucleation gewöhnt worden, ihre Nahrung (Fliegen und Brotstückchen) auf die Wasseroberfläche geworfen zu erhalten. Daß die Fische nicht etwa durch die Bewegung des Wassers an die Oberfläche kommen, sondern ihr sehr feines Gehör sie dazu veranlaßt, beweist folgender Umstand: Ich hatte bei manchen blinden Fischen auch die Gegend des Labyrinthes zerstört, und diese kamen selbst bei größerer Bewegung des Wassers nicht herauf, trotzdem die Seitenlinie, welche das Hauptorgan zum Empfang der Wassergefühle ist, bei allen intakt war. Daß die blinden Fische während des Annäherns an irgendeinen Gegenstand nicht ihrem Geruch- oder Geschmacksinn folgten, geht daraus hervor, daß sie sich bei allen Dingen, welche in das Wasser geworfen wurden, näherten. War es ihnen gelungen, irgendein Ding zu erschnappen, und war dasselbe nicht eßbar, so spieen sie es sofort wieder aus. Auch sehende Tiere erschnappen oft einer Nahrung ähnlich sehende Sachen, geben dieselbe aber sofort wieder von sich, woraus hervorgeht, daß der Geruch- und Geschmacksinn bei ihnen nicht hoch differenziert sein kann. Zur Frage des Gehörsinnes der Fische sei noch bemerkt, daß die Fische wohl kein äußeres Ohr haben, auch fehlt ihnen die Schnecke, welche Trägerin des Cortischen Organes und der eigentliche Sitz des Gehörsinnes ist. Es ist aber noch nicht entschieden, ob in der Labyrinthgegend nicht ein anatomisch anders geformter Organteil liegt, welcher bei Fischen

der eigentliche Sitz des Gehörsinnes sein könnte. Denn auch an den Augen der Fische findet man andere Organteile zur Ausübung feinerer Sinnesfunktionen. Die Augenlinse hat z. B. keine Akkommodationsfähigkeit, und dennoch wird durch die Campanula dafür gesorgt, daß das Auge für die Nähe und Ferne sehen kann. Beim Fernsehen wird die Linse durch den Musculus retractor lentis retinalwärts gezogen. Noch komplizierter ist die Einstellung des Auges für verschiedene Distanzen bei den Alciopiden, den in der Tiefsee lebenden Anneliden, wie *Hess* berichtet. Das Alciopidenauge besitzt eine positive Nahakkommodation durch Vorrücken der in ihrer Form unveränderbaren Linse. Die Muskeln der Augenwand können durch Zusammenziehen eine Druckerhöhung im Glaskörperraume hervorrufen, und dadurch wird die Linse nach vorn gepreßt. Eine besondere Abweichung von der gewöhnlichen Beschaffenheit der Organe zeigt auch der Pupillenapparat der Locariiden. Anstatt einer runden Pupille, welche sich verengern soll, haben diese Fische ein vom oberen Rand herabhängendes Läppchen, welches die Pupille bedeckt und je nach Bedarf bei hellerer oder dunklerer Beleuchtung ihrer Umgebung einen breiteren oder sehr schmalen Schlitz frei läßt.

Das Farbenwechselphänomen, d. h. daß die blinden Fische eine dunklere Farbe bekommen (bei Wiedererreichung des Sehens dann wieder eine helle Körperfarbe annehmen), habe ich bei meinen Versuchen genau geprüft. Die Fische, bei denen ein Auge entfernt worden war, bekamen nach einer Zeit von 4—6 Wochen auf der entgegengesetzten Seite eine dunklere Farbe. Entfernte ich auch das andere Auge, so trat auf der anderen Seite nach weiteren 4—6 Wochen dieselbe Erscheiung auf. Auch bei Tieren mit Augen, die einander beiderseitig transplantiert waren, erfolgte dasselbe in dem gleichen Farbentone, ebenfalls bei denen, deren transplantiertes Auge mit klarer Cornea und Linse anatomisch eingeheilt war. Das spricht also auch klar dafür, daß das transplantierte Auge, auch wenn es anatomisch eingeheilt ist, die Sehfunktion nicht wieder bekommt, die Fische mit dem transplantierten Auge nicht wieder sehen können. Die verschiedene Körperfarbe der Fische ist eine Folge der Anpassungsmöglichkeit zu ihrer Umgebung. Im Wasser lebende Fische zeigen die verschiedensten Nuancen des Silberglanzes vom weißesten Silberglanz bis zum tief dunkelgrauen, je nachdem, ob sie sich an der Oberfläche oder in tieferen Regionen aufhalten. Der Silberglanz und die anderen verschiedenen Farben werden durch stark gefärbte Fettzellen und Chromatophoren der Körperlederhaut hervorgerufen. Diese Chromatophoren stehen unter dem Einfluß des Nervensystems, wodurch die Farbe der Fische sich ändern kann, worauf also auch das Anpassungsvermögen beruht. Dieses Anpassungsvermögen führt aber in allererster Linie auf die Augen der Fische zurück und als

Ausgangspunkt zur Farbenanpassung muß man die durch die Netzhaut des Auges wahrgenommenen Lichteindrücke ansehen. Auch *Summer* berichtet, bei seinen geblendeten Plattfischen beobachtet zu haben, daß der Farbenwechsel aufhörte und die blinden Fische dauernd dunkel blieben. Das die Färbung beeinflussende Licht wirkt also unmittelbar durch die Vermittlung des Auges. Die Orientierung in der Umgebung, in welcher die Tiere leben, erfolgt mit den Augen. Diese stehen mit dem Nervensystem und durch dessen Vermittlung mit den genannten Chromatophoren in Verbindung. Ein Wechseln der Umgebung nehmen zuerst die Augen wahr und geben so dem Nervensystem die erste Anregung zur Farbenanpassung, und dieses übermittelt den Reiz den Chromatophoren. Blinde Fische verlieren diese Farbenanpassungsmöglichkeit sofort, da durch die zerstörte Augenfunktion kein Anpassungsreiz zu den Chromatophoren geleitet wird; daher haben diese stets eine dunklere Färbung und meine Experimente haben dies auch bestätigt. Die anatomische Lage der Sehnerven, deren Verlauf und Kreuzung nach dem Austritt aus den gegenseitigen seitlichen Hirnlappen, erklärt auch ohne weiteres, warum rechtsseitig blinde Fische auf der linken Seite eine dunklere Farbe annehmen und umgekehrt. So läßt sich bei Süßwasserfischen durch das Farbenanpassungsvermögen feststellen, ob die transplantierten Augen sehfähig sind oder nicht.

2. Meine Augentransplantationsexperimente bei Kaninchen.

Von 80 Kaninchen, bei denen ich Transplantationen der Augen ausgeführt habe, war nur bei zweien eine anatomische Einheilung des transplantierten Auges gelungen. Aber auch bei diesen beiden war von einer funktionellen Einheilung keine Rede. Die Transplantation dieser beiden Fälle wurde auf homoioplastischem Wege vorgenommen. Bei den anderen 78 Fällen gingen die transplantierten Augen nach einiger Zeit vollkommen zugrunde. Zwar zeigten einige zu Anfang eine Tendenz zur Einheilung, dann traten aber doch trophische Störungen auf, welche zum Verlust des Transplantates führten.

Die Technik der Transplantation gestaltete sich bei den Kaninchen schwieriger als bei den Fischen, weil die anatomischen Verhältnisse komplizierter sind. Eine Narkose vertragen diese Tiere ziemlich gut. Auch nach der tiefsten Narkose, wenn sie sogar 1—2 Stunden in festem Schlafe unbeweglich lagen, wachten sie wieder auf, am nächsten Tage waren sie vollständig munter und fraßen gut. Das Narkotisieren geschieht, indem ein mit Äther getränktes Stück Watte auf die Nase gehalten wird, das Einschlafen erfolgt dann ziemlich schnell. Zur Operation werden die Tiere auf den bekannten Experimentiertisch gelegt und befestigt. Bei Kaninchen ist auch die Transplantationsmethode anzuwenden, welche beim Ausschneiden am Bulbus längere Muskelteile und ein längeres Stück vom Nervus opticus beläßt, die dann so in die neue Orbita verpflanzt werden. Die beiden anatomisch eingeheilten Kaninchenaugen waren so entfernt und dann wieder eingesetzt worden, auch die meisten aller derjenigen Fälle, welche anfangs nach der

Transplantation eine Einheilungstendenz aufwiesen. Eine Adaptierung der durchgeschnittenen Muskelenden habe ich versucht, aber ohne Erfolg. Eine Adaptierung der Nervenenden ist technisch besonders schwierig. Mit tief angelegten Nähten versuchte ich die Nervenenden zu vereinigen, aber die spätere Kontrolle bei diesen Augen zeigte, daß sich die beiden Nervenstümpfe weit voneinander verschoben hatten. Dann habe ich aus Catgutfäden dichte Spiralringe gemacht (Abb. 9 stellt eine Vergrößerung des Catgutspiralringes und der darin liegenden Nervenstümpfe schematisch dar), in Alkohol in der benötigten Form gehärtet und einen solchen Spiralring um die beiden abgeschnittenen Nervenenden gelegt, um so ihr Zusammentreffen und Zusammenwachsen zu sichern. Die späteren Untersuchungen zeigten aber, daß der Catgutspiralring sich resorbierte, die beiden Nervenenden sich voneinander entfernt und verschoben hatten. Auch die von *Koppányi* als Grundbedingung für einen Transplantationserfolg genannte freie Einpflanzung hatte natürlich nicht das Zusammentreffen der beiden Nervenstümpfe erreicht.

Bei der Transplantationsoperation muß darauf geachtet werden, daß die Blutung so gering wie möglich ausfällt, denn eine spätere Orbitalblutung drängt den eingesetzten Bulbus aus der Orbita heraus. Manchmal tritt eine Orbitalblutung bereits nach Beendigung der Transplantation ein, daher ist es angebracht,



Abb. 9.

die Augenlider mit 2 oder 3 Seidenfäden zusammenzunähen. Die Fäden können schon am 2. oder 3. Tage darnach wieder entfernt werden.

Die Auswahl der gegenseitig zu transplantierenden Bulbi muß sehr sorgfältig geschehen, besonders was die Größen zueinander anbetrifft, denn sonst ist der Erfolg der Transplantation von vornherein ausgeschlossen.

Bei 78 Fällen nicht eingeheilter transplantierter Augen war schon 2—3 Tage nach der Transplantation eine Trübung der Hornhaut zu bemerken, die dann ulcerierte. Die Linse und der Glaskörper fielen heraus, und die Sclera mit den anhängenden Weichteilen preßte sich darnach aus der Orbita heraus oder aber vernarbte sich. Des öfteren kam es auch zu Sekundärinfektion des trophisch gestörten Transplantates, zuerst abscedierte dabei die Hornhaut, dann folgte die Vereiterung des ganzen Bulbusinhaltes. Viele Fälle zeigten auch schon am 3. Tage eine äußerst blasse, gelblichweiße Farbe des ganzen Transplantates, und das Auge konnte ohne Blutung mit einer Pinzette sehr leicht aus der Orbita herausgenommen werden. Solche Augen preßten sich, in der Orbita gelassen, langsam heraus. Bei diesen Bulbi hatte also nicht einmal Verwachsen der Gefäße an den orbitalen Weichteilen und denen des Bulbus stattgefunden. Mehrere Fälle zeigten anfangs eine Tendenz zur Einheilung, da die Cornea klar blieb und die Linse nicht getrübt war, aber spätestens nach 3—4 Wochen begann die Hornhauttrübung doch, und dann kam es zu einem schnellen, vollen Absterben und Ausstoßen des Transplantates. Bei 4 Kaninchen hatten

sich die Transplantate 3—4 Monate gut gehalten, dann aber trat die bekannte Hornhauttrübung mit allen ihren Folgen ein.

Die beiden erwähnten Fälle, bei denen der transplantierte Bulbus anatomisch gut eingeheilt war, sind 8 Monate beobachtet worden. In dieser Zeit war keine Komplikation eingetreten. Die Cornea dieser Bulbi zeigte anfangs eine sehr feine oberflächliche Trübung, welche sich aber später aufklärte, die Hornhautsensibilität war während der ganzen Beobachtungszeit vollständig aufgehoben. Eine Prüfung daraufhin muß sehr exakt vorgenommen werden; denn bei dem Berühren der Hornhaut mit irgendeinem noch so feinen Gegenstande dürfen die Lidwimperenden nicht im geringsten gleichzeitig berührt werden, sonst macht das Tier sofort eine Lidbewegung, welche eine Corneasensibilität vortäuschen könnte.

Bulbusbewegungen traten ebenfalls nicht ein, abgesehen von ganz kleinen seitlichen Zuckungen des Augapfels, welche in längeren Zeitintervallen bemerkbar waren.

Auch die Pupillen zeigten ein Fehlen jeder Funktionsfähigkeit; die Pupillen waren sehr weit und starr. Bei einer Beleuchtung mit starker Lichtquelle trat wohl eine sehr langsame, schwache, erst nach kurzer Latenzzeit beginnende Pupillenverengerung ein, aber nur in den ersten 3—4 Wochen nach der Transplantation. Diese träge Pupillenreaktion ist nicht als ein optischer Vorgang anzusehen, denn solche träge Verengerung durch starke Lichteinwirkung habe ich auch bei Augen bemerken können, die soeben aus der Orbita entfernt und frei in warmes physiologisches Wasser gelegt worden waren. *Meller* und *Guist* haben schon im Jahre 1921 bald nach den ersten Veröffentlichungen der *Koppányi*schen Entdeckung dieselbe nachgeprüft und standen den vermeintlichen Erfolgen sehr skeptisch gegenüber. *Guist* hatte bei Katzen und Ratten den Sehnerv exstirpiert und stellte bei den Pupillenuntersuchungen dieser Augen „eine in ungleichen Intervallen eintretende Verengung und Erweiterung der Pupille" fest. Mit dem Augenspiegel in die Pupille hineingeleuchtet, konnten sie eine träge Reaktion der Pupille bemerken. Mein Versuch, und zwar: daß ein aus der Orbita entfernter Bulbus träge Pupillenreaktionen zeigen kann, spricht dafür, daß die Pupillenreaktionen bei den transplantierten Augen durch die direkte Einwirkung des Lichtes auf das Irisgewebe entstehen. *Inglis Pollock* erklärt, daß „in Sphincter und Dilatator pupillae des Kaninchens motorische Nervenfasern vorhanden sind. Dieser Nervenplexus bleibt auch bei einem Jahr nach der Exstirption des obersten Ganglions des Sympathicus und des Ciliarganglions bestehen". (*Guist.*) Somit ist die nachweisbare träge Pupillenverengung auch bei den mit anatomischem Erfolg transplantierten Augen erklärlich.

Eine konsensuelle Pupillenreaktion trat bei einem von meinen zwei

mit anatomischem Erfolg transplantierten Kaninchen, bei welchem erst der eine Bulbus transplantiert und das andere Auge noch normal gelassen worden war, nicht auf; das ist ein Beweis, daß die träge Pupillenverengung des transplantierten Auges nicht als eine optische Reaktion anzusehen ist.

Zu dieser Pupillenreaktion sei noch auf etwas hingewiesen, worauf uns *Fuchs* aufmerksam gemacht hat, und zwar, daß sich auch bei einem gänzlich amaurotischen Menschen die Pupille nach einer Zeit sehr träge zusammenzieht, wenn man den Blinden einem sehr hellen Fenster gegenüber setzt.

Koppányi sagt von der Pupillenreaktion der transplantierten Augen, „nachdem Stäbchen-, Zapfen- und Opticusfasern anwesend sind, liegt die Annahme nahe, daß es sich um optische Reflexe handelt". Wenn man auch annehmen sollte, daß die Stäbchen und Zapfen sich durch hergestellte Blutversorgung regenerieren könnten, so ist ein Sehen doch noch nicht vorhanden, denn die Perzeption der Lichteindrücke, die Weiterleitung des von dem lichtperzipierenden, intrabulbären Apparat aufgenommenen Lichtreizes muß, um als Licht empfunden zu werden, auf einer intakten Nervenbahn zum zentralen Sehorgan geleitet werden. Eine kontinuierliche Wiederherstellung der optischen Nervenfasern bleibt aber bei jeder Transplantation aus. Auch das ophthalmoskopische Bild der transplantierten eingeheilten Kaninchenaugen (grauweiße, diffuse Hintergrundfarbe, zerstreute Pigmentierungen, schneeweiße Papille) zeigte, daß die Regeneration der Retina und des Opticus ausgeblieben war.

Aus den Lebensgewohnheiten und dem Benehmen der Tiere kann man wichtige Beobachtungen herausgreifen, die alle zusammen bei der Beurteilung, ob die Tiere mit den transplantierten Augen sehen oder nicht, verwertet werden können. Nie soll aber, wie nach *Koppányis* Berichten, nur eine Lebensgewohnheit oder Lebensäußerung von Tieren mit transplantierten Augen (daß die Ratten in vorgehaltene bestimmte Käfige springen) wichtige Schlüsse betreffs Sehen zulassen. Ich erinnere dabei nur an die Fledermaus, welche — wenn sie auf beiden Augen geblendet worden war — bei gespannten Netzen sehr gut fliegen konnte, ohne etwas zu berühren, da die Flughaut der Sitz eines äußerst feinen Tastvermögens ist; und daß das sehr feine Tastvermögen der Nasen- und Mundhaare bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen vorhanden ist, ist bekannt. Tastgefühl, Geruchs- und Gehörssinn, alles trägt bei den geblendeten Tieren zu ihrer Orientierung bei und wird von ihnen in noch höherem Maße ausgenützt.

3. Meine Transplantationsexperimente bei Hühnern.

Von 40 Hühnern, bei welchen ich auf homoioplastische Art Augentransplantationen vorgenommen hatte, trat kein einziger Fall mit ana-

tomischer Einheilung ein. Spätestens 8 Wochen nach der Transplantation wurde das Transplantat ausgestoßen. Die Symptome der trophischen Störungen waren dabei dieselben, wie vorher bei den Kaninchenaugen, nur dominierten jene Fälle, bei welchen der transplantierte Bulbus die weißgelbliche Nekrose zeigte, als Zeichen dafür, daß ein Einwachsen der Gefäße von der Orbita in das transplantierte Auge nicht stattgefunden hatte. Auch trat oft sekundäre Infektion auf, welche von dem trophischen Ulcus der Hornhaut ausging und zur Vereiterung des ganzen Bulbus führte.

Die Technik der Transplantationen bei den Augen der Hühner gestaltete sich noch schwieriger als bei den Kaninchen. Es ist mit öfterer, starker Blutung zu rechnen, welche als Orbitalblutung zum Verlust des Transplantates beiträgt. Die Narkose vertragen die Hühner sehr schlecht. Schon während der Narkose muß man gut aufpassen, daß die Tiere nicht gänzlich einschlafen, aber auch bei ziemlich leichter Narkose kommt es vor, daß die Tiere nachher sterben. Nach gelungener Narkose sind sie noch 2—3 Tage somnolent, schwach, schwankend auf den Beinen und fressen nicht. Die Narkose wird so wie bei den Kaninchen vorgenommen. Ein mit Äther getränkter Wattebausch wird auf die Nasenlöcher gedrückt, bis die Tiere leicht einschlafen.

Von einer anatomischen Einheilung der transplantierten Augen war bei Hühnern also keine Rede, funktionelles Einheilen kommt überhaupt nicht in Betracht. Fünf Fälle zeigten anfangs, in den ersten 8—10 Tagen, eine Einheilungstendenz, da die Cornea nur leicht peripher getrübt, die Vorderkammer erhalten, die Linse durchsichtig klar war, aber schon nach 2—3 Wochen wurde die Hornhaut trübe, und der destruierende Prozeß bis zum Ausstoßen des Transplantates folgte. Solange die Cornea und Linse noch klar war, konnte man den Augenhintergrund ophthalmoskopisch untersuchen. Die feinkörnige Beschaffenheit und die bläulichgraue Färbung des normalen Augenhintergrundes bei Hühnern war aber nicht mehr vorzufinden. Der Augenhintergrund war bei diesen Fällen überall gleichmäßig weißgrau, ein Zeichen des Ausbleibens einer Netzhautregeneration. Ein eigentlicher Sehnerveneintritt ist auch an den normalen Augen der Hühner nicht zu erkennen.

IX. Über Versuche einer totalen Augentransplantation beim Menschen.

Der Gedanke, beim Menschen Augentransplantationen in toto ausführen zu können, ist ein Vorhaben, nach dessen Verwirklichung die ganze theoretische und experimentelle Wissenschaft strebt. Es hat auch bisher nicht an Versuchen gefehlt, irgendwie verlorengegangene Augen beim Menschen durch Tieraugen zu ersetzen. Aber alle diese Versuche mußten mit einem Mißerfolg enden, wenn man die Theorie der Augentransplantation und Regeneration im allgemeinen in Betracht zieht. *Bier* sagt zwar, daß beim Menschen eine vererbte Anlage vorhanden wäre, zur Wiederherstellung der alten Formen nach Verstüm-

melungen und nur durch die Lebensverhältnisse hätten sich diese ererbten Anlagen abgestumpft. Wäre dies aber der Fall, so hätten auch die Transplantationsversuche beim Menschenauge für die Zukunft eine bessere Aussicht auf einen Erfolg.

Die bisherigen Versuche aber, daß heteroplastische Transplantationen von ganzen Augen beim Menschen vorgenommen wurden, haben nur negative Erfolge gezeitigt.

Chibret hatte im Jahre 1885 ein Kaninchenauge in eine Menschenorbita transplantiert, mit vollkommen negativem Erfolge. *Bradford* berichtet, daß er ein Kaninchenauge in die Orbita eines Menschen transplantiert hat. Das Auge heilte wohl ein, bewegte sich auch gut, die Hornhaut war aber trübe, die Pupille breit reaktionslos, der Glaskörper getrübt, der Sehnerv nicht gut sichtbar, Lichtempfindung gar keine. Wie lange sich dieses als ein Fremdkörper zu bezeichnende Kaninchenauge in der menschlichen Orbita hielt, bevor es ausgestoßen wurde, ist allerdings fraglich. *May* hatte bei einem 29jährigen Manne ein Kaninchenauge transplantiert, das aber bereits 8 Tage nach der Operation mit Beginn eines Hornhautzerfallens zugrunde ging. Im Jahre 1903 transplantierte *Lagrange* bei einem Mädchen ein Kaninchenauge. Es hielt sich 1 Jahr lang ziemlich gut, dann fing es an, sich zu resorbieren. *Wicherkiewicz* transplantierte Kaninchenaugen in die Menschenorbita, um nach Enucleation bessere Augenprothesen zu bilden. Die transplantierten Augen verkleinerten sich aber mit der Zeit auf die Hälfte oder sogar $^1/_3$ ihres früheren Volumens.

Die Mißerfolge dieser Heterotransplantationen lassen sich ohne weiteres dadurch erklären, daß hierbei Augen verpflanzt wurden, welche verschieden hoch differenzierten Tierarten angehörten. Ob die homoioplastische Transplantation von Augen beim Menschen bessere Erfolge zeitigen würde, ist noch sehr fraglich. Nicht nur alle Regenerations- und Transplantationsregeln schließen theoretisch eine anatomische und funktionelle Einheilung von in toto transplantierten Augen beim Menschen aus, sondern auch schwierige technische Einzelheiten bieten zur Zeit unüberwindbare Hindernisse. Ein Zusammenbringen der orbitalen Weichteile mit den transplantierten Bulbusweichteilen und dem Sehnerv, entsprechend der anatomisch topographischen normalen Verhältnisse (wie Gefäße mit Gefäßen, Nerven mit Nerven, Muskeln mit Muskeln), was eigentlich das ideale technische Verfahren bei einer den erwarteten Erfolg versprechenden Bulbustransplantation wäre, scheint mir zur Zeit noch ein Ding der chirurgischtechnischen Unmöglichkeit zu sein.

Literaturverzeichnis.

Alberti, Zur Frage der Linsenregeneration bei den Anuren. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen **51**. 1922. — *Ascher*, Zur Keratoplastikfrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**. 1922. — *Ascher*, Zur Keratoplastikfrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**. 1923. — *Ascher*, Zur Histologie der Keratoplastik. Bericht über die 43. Versammlung der dtsch. ophth. Ges. 1922. — *Bartels-Demler*, Über die äußere Augenmuskulatur der Uhu. Zool. Anz. **1**, **2**. 1920. — *Bier*, Beobach-

tungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — *Burke*, Total Keratoplasty. Arch. of ophth. **52**, H. 2. 1921. — *Cattanca*, La struttura della retina nei vertebrati. Ann. di ottalmol. **50**. 1922. — *Dupuy-Dutemps*, Inclusions prothétiques orbitaires de cartilage ou de paraffine. Ann. d'oculist. **159**. 1922. — *Ebeling* und *Carrel*, Remote results of complete homotransplantation of the cornea. Journ. of exp. med. **34**. 1921. — *Erdmann*, Praktikum der Gewebepflege oder Explantation, besonders der Gewebezüchtung. — *Ernst*, Über Degeneration und Regeneration. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 7. — *Esser*, Unterstützung und Hebung des Bulbus durch freie Transplantation von Rippenknorpeln. Zentralbl. f. Chirurg. **47**. 1920. — *Fleischer*, Heterotransplantation of lens and cornea. Journ. of med. research. **42**. 1921. — *Flöricke*, Einheimische Fische. — *Fröhlich-Kreidl*, Lichtreaktion bei Krebsen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **187**. 1921. — *Gradle*, The present status of Keratoplasty. Americ. journ. of ophth. **4**. 1921. — *Günther*, Der Darwinismus und die Probleme des Lebens. Die Lehre vom Leben, Ernährung, Fortpflanzung, Befruchtung, Vererbung, Entwicklung und Tod. — *Guist*, Ernährungsverhältnisse der Netzhaut und Aderhaut des Rattenauges. Zeitschr. f. Augenheilk. **50**, H. 3—4. 1923. — *Hertling*, Mitteilung über Augenexstirpation und Augenregeneration beim Triton taeniatus. — *Hertwig*, Lehrbuch der Zoologie. — *Hess*, Die Akkommodation der Alziopiden, nebst Beiträgen zur Morphologie des Alziopidenauges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **172**. — *Hess*, Untersuchungen zur Physiologie der Stirnaugen der Insekten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **181**. 1921. — *Hessberg*, Zur Transplantation von Fascia lata am Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **48**. 1922. — *Jakobi*, Ein Beitrag zur freien Transplantation von Fascia lata aufs Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**. 1921. — *Kaiser*, Quelques remarques sur l' éloignement des yeux chez les oiseaux. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **6**. 1921. — *Kolmer*, Anatomische Befunde bei den Koppányischen Versuchen. Verhandl. d. außerord. Tag. d. ophth. Ges. Wien 1921. — *Koppányi*, Funktionelle Augentransplantation. Orvostudomány-orvosgyakorlat 1921. — *Koppányi*, Funktionelle Augentransplantationen. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33. — *Koppányi*, Funktionelle Augentransplantation. Akad. Anz. Nr. 18, S. 62, 63. — *Koppányi*, Funktionelle Transplantation von Wirbeltieraugen. Verhandl. d. außerord. Tag. d. ophth. Ges. Wien 1921. — *Küttner*, Die Transplantation aus dem Affen und ihre Dauererfolge. Münch. med. Wochenschr. 1917. — *Lampert*, Vom Keim zum Leben. — *Leriche-Policard*, Données biologiques générales sur les transplantations osseues. Lyon chirurg. **17**. 1920. — *Loeb*, The analyses of factors which determine the life and growth of transplanted tissues. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **18**. 1921. — *Maas-Renner*, Einführung in die Biologie. — *Magitot*, Marsupialisation orbitaire et superiorité des greffes organiques de tissus morts pour établir un moignon mobile. — *Martin*, Transplantation gleichartiger Hornhaut. Americ. journ. of ophth. 1918; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — *Minot, Charles*, Moderne Probleme der Biologie. — *Moroff*, Cyto-Histogenese und Bau der Stäbchen und Zapfen der Retina bei Anuren. Anat. Anz. **55**. 1922. — *Most*, Bedeutung der freien Gewebeüberpflanzung für die Kriegschirurgie. — *O'Connor*, Transplantation of ocular muscles. Americ. journ. of ophth. **4**. 1921. — *Ralston*, Enucleation with implantation incapsule of Tenon. Transact. of the Americ. acad. of ophth. a. oto-laryngol. 1921. — *Remky*, Zur Ohrknorpelplastik. Zeitschr. f. Augenheilk. **46**. 1921. — *Rochon-Duvigneaud*, Une méthode de détermination du champ visuel chez les vertébrés etc. Ann. d'oculist. **159**. 1922. — *Rochon-Duvigneaud*, La situation des foveae simples et doubles dans la rétine des oiseaux. Ann. d'oculist. 1920, Nov. — *Roth*, Die Iris der Locariiden. Journ. ois. Zürich 1920. — *Rosen*, Wunder und Rätsel des Lebens. — *Rosenthal*, Lehrbuch der allgemeinen Physiologie. — *Salzer*, Beiträge zur Kerato-

plastik IV. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**. 1921. — *Salzer*, Über Hornhautregeneration und ein neues Verfahren der Abrasio corneae, die Keratektomie. Zeitschr. f. Augenheilk. **49**. 1923. — *Scheuring*, Beobachtungen und Betrachtungen über die Beziehungen der Augen zum Nahrungserwerb bei Fischen. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. **38**, H. 1. — *Schmarda*, Zoologie. — *Schulze*, Transplantation. — *Smith*, Anatomical notes on the accesory organes of the eye of the horse. Americ. journ. of anat. **56**. 1922. — *Smith-Priestley*, On the eye of the ox and its internal bloodvessels. Brit. journ. of ophth. **5**. 1922. — *Stanford*, Enucleation of the eye with glass ball implantation. Southern med. journ. **14**. 1921. — *Steiner*, Fettimplantation bei Enucleatio und Exenteratio bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 267. 1921. — *v. Szily*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**. 1922. — *v. Szily*, Aufstellung von morphologischen Grundtypen der Papilla nervi optici in der Wirbeltierreihe (Fische, Vögel, Reptilien, Säuger). Med. Ges. Freiburg i. Br.; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — *v. Szily*, Morphogenese des Sehnerveneintrittes und des Pektens bei Vögeln. Verhandl. d. außerord. Tag. d. ophth. Ges. Wien 1921. — *v. Szily*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. Morphogenese des Sehnerveneintrittes der Leiste und des Linsenmuskels bei der Bachforelle. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**. 1922. — *Urra Muñoz*, Neue Daten über Regeneration der Axone der Retina. Rev. Cubana de oft. **2**. 1920. — *Verworn*, Allgemeine Physiologie. — *Wachs*, Über Augenoperationen an Amphibienlarven. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1920, Nr. 4—7. — *Watanabe*, Über die Veränderung der in die Bindehaut transplantierten Hautstückchen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920. — *Wolfrum-Böhmig*, Zum Problem der Hornhautregeneration. v. Graefes Arch. f. Ophth.

Über eine neue Art der Dystrophia corneae mit histologischem Befunde.

Von

Dr. Yoshiharu Yoshida.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Kyoto, Japan [Direktor: Prof. Dr. *K. Ichikawa*].)

Mit 3 Textabbildungen.

Ich habe in der letzten Zeit Gelegenheit gehabt, bei einem Geschwisterpaar eine eigentümliche Hornhauterkrankung degenerativer Art zu beobachten, die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch mit keiner der in der Literatur bisher beschriebenen ganz übereinstimmt. Herr Prof. *E. Fuchs* in Wien war so freundlich, den einen Fall zu untersuchen, als er auf seiner Weltreise am 9. X. 1922 bei uns war, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke.

Fall 1. Ein 36 jähriger Bauer.

Familienverhältnisse:

–(♀) A. im 45. Lebensjahr gestorben.	
–(♀) B. im 60. Lebensjahr gestorben.	
–(♂) C. lebt noch, hat gesunde Augen, der Vater der Pat.	–(♀) A. gesund, hat normale Augen.
(♀) D. im 40. Lebensjahr gestorben.	–(♂) B. der 1. Fall.
–(♀) E. lebt noch, hat gesunde Augen.	–(♀) C. der 2. Fall.
–(♀) A. lebt noch, hat gesunde Augen, die Mutter der Patienten.	–(♀) D. gesund, hat normale Augen.
–(♂) B. im 47. Lebensjahr gestorben.	
–(♂) C. lebt noch, hat gesunde Augen.	

Keine Blutverwandtschaftsehe der Eltern. Weder tuberkulöse noch psychopathische Belastung. Von klein auf gesund, dreimal vacciniert, Masern durchgemacht. Vor 14 Jahren Empyema Highmori. Kein Potator, aber mäßiger Raucher. Niemals Rheumatismus.

In seinem 17. Lebensjahre traten bei dem Pat. ohne nennenswerte Veranlassung zuerst am linken Auge Lichtscheu und Tränenfluß und einen Monat später dieselben Beschwerden auch am rechten Auge auf. Erst im Oktober des nächsten Jahres bemerkte er an beiden Augen Herabsetzung der Sehschärfe. Trotz ärztlicher Behandlung nahmen die Beschwerden immer mehr zu, angeblich im Sommer stärker als im Winter. Am 2. XII. 1916 besuchte er unsere Klinik.

Status praesens: Mann von mittelgroßer Statur, Knochen und Muskulatur gut entwickelt. Die Haut des Gesichtes etwas blaß, aber die der sonstigen Körper-

teile normal. Puls regelmäßig, weder Tachykardie noch Bradykardie. Einige Submaxillardrüsen angeschwollen. Keine Struma. Die Brustorgane sowohl perkussorisch, auscultatorisch als auch röntgenologisch ohne Befund. Ohrenbefund negativ. Bauchorgane und Extremitäten intakt. Harnbefund negativ.

Bei der pharmakodynamischen Prüfung des vegetativen Nervensystems (nach *Eppinger* und *Heß*) reagiert der Pat. auf Pilocarpin und Adrenalin positiv, dagegen auf Atropin negativ. Die Zuckertoleranz ist nicht herabgesetzt.

Blutbefund:

Rote Blutzellen	4 853 100
Hämoglobingehalt	58,0%
Färbeindex	0,6 (korrig.)
Weiße Blutzellen	10,900
R : W: 443 : 1.	
Neutrophile polymorphkernige Leukocyten	59,6%
Einschlußkörper	3,0%
Eosinophile Leukocyten	4,0%
Basophile Leukocyten	0
Große mononucleäre Zellen	1,6%
Übergangsformen	6,4%
Große Lymphocyten	1,2%
Kleine Lymphocyten	3,0%
Blutwassermann negativ.	
Liquorbefund negativ.	

Tuberkulinreaktion positiv, indem durch die Injektion von 2 mg T. A. nach 26 Stunden die Körpertemperatur auf 38° stieg.

Augenbefund: Die Conjunctiva palpebrae beiderseits normal feucht. Die Tarsalfläche der unteren Lidbindehaut ist leicht gerötet, getrübt und bräunlich-schmutzig verfärbt (Argyrosis conjunctivae), jedoch sind nirgends Narbenbildung und papilläre Wucherung nachweisbar.

Die Hornhautbefunde sind an beiden Augen wesentlich gleich. Die Hornhaut besitzt normale Größe, normale Form und Wölbung. Die ganze Cornea ist leukomatös getrübt, in der Mitte stärker als nach der Peripherie zu. Die Trübung liegt sowohl tief als auch oberflächlich. Bei Lupenvergrößerung sieht man außer diffuser parenchymatöser Trübung noch, darin eingebettet, zahlreiche feine graue Pünktchen. Die Hornhautoberfläche ist sehr rauh, indem sie mit zahlreichen miliar bis submiliar großen, soliden, über Hornhautniveau erhabenen Knötchen versehen ist, die am Limbus zahlreicher als in der Mitte sind. Diese Knötchenbildung gibt der Hornhauttrübung dieses Falles ein eigentümlich sulziges Aussehen. Neugebildete Gefäße, die baumastartig verästelt sind, sind nur spärlich vorhanden. Die Hornhautsensibilität ist normal. Iris und Pupille sind am linken Auge nur verschleiert, am rechten Auge kaum sichtbar.

Conjunctiva bulbi ohne Veränderung, insbesondere ist keine pericorneale Injektion nachweisbar. Ophthalmoskopischer Einblick unmöglich. Der Intraokulardruck beträgt 23 mm Hg (*Schiötz*).

R. V. = 0,5/F, Gl. b. n. L. V. = Lichtsinn, Projektion beiderseits richtig.

Verlauf: Durch warme Umschläge, Atropin und Dionin keine Besserung. Erst durch die Abtragung eines Stückes der linken oberen Hornhautpartie und Iridektomie wurde die Sehschärfe etwas gebessert (R. V. = 1,5/F., L. V. = 1,5/F.). Entlassung am 6. II. 1917.

Wiederaufnahme am 9. II. 1922. In der Zwischenzeit soll die Sehschärfe angeblich allmählich schlechter geworden sein. Die Hornhautbefunde sind wesentlich gleich denen bei der früheren Untersuchung. Man findet aber jetzt die Knöt-

chenbildung ebenfalls, wenn auch spärlich, in der Conjunctiva bulbi, und zwar am linken Auge dicht am lateralen Limbus. Augendruck beiderseits 22 mm Hg. (*Schiötz.*) (Abb. 1.)

Der Pat. wurde in der Klinik bis zum 19. II. 1923 beobachtet, ohne daß sich das Krankheitsbild irgendwie veränderte. Es wurde von beiden Augen ein Stückchen Hornhaut zwecks histologischer Untersuchung abgetragen.

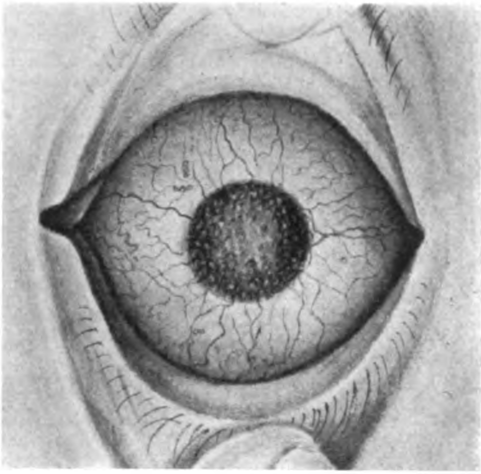


Abb. 1. Das klinische Aussehen der Hornhaut des ersten Falles. (Rechtes Auge.)

Fall 2. Ein 34jähriges Fräulein, die jüngere Schwester des 1. Falles, noch ledig. Nullipara.

Seit Kindheit immer gesund, ist aber in den letzten 4—5 Jahren sehr fettleibig geworden. Niemals Rheumatismus. Keine Schwerhörigkeit. Menses seit ihrem ersten Auftreten im 14. Lebensjahr regelmäßig. Im 7. Lebensjahre bemerkte Pat. zum erstenmal an beiden Augen Lichtscheu und Tränenfluß. Erst im 10. Lebensjahre zeigte sich Herabsetzung der Sehschärfe. Seither haben die Beschwerden immer mehr zugenommen. Manchmal wurden sie stärker, manchmal schwächer empfunden, angeblich während der Periode stärker als in der Zwischenzeit. Ich untersuchte die Pat. am 21. I. 1923.



Abb. 2. Schnitt aus einem peripheren Teil der Hornhaut. Die Epithelschicht ist verschieden dick (*E*). An der Stelle (*K*), wo die Epithelschicht verdünnt ist, ragt die Hornhautoberfläche leicht empor, und unter dem Epithel ist eine große Menge Entartungsmasse sichtbar.

Status praesens: Pat. ist von mittelgroßer Statur. Knochenbau und Muskulatur gut entwickelt. Hochgradige Fettleibigkeit. Hautfarbe normal. Keine Hutchinsonschen Zähne. Rechte Tonsille ist stark angeschwollen und gerötet (Tonsillitis). Kein Ödem. Keine Struma. Puls regelmäßig, etwas frequent, mittelgroß, mäßig gespannt. Herz leicht hypertrophiert, jedoch Töne rein. Lungen gesund. Bauchorgane intakt. Harn: Eiweiß positiv, Zucker und Indikan negativ.

Augenbefund: Nystagmus leichten Grades. Lidspalte beiderseits wegen der Lichtscheu etwas eng. Bindehaut normal. Die Hornhautbefunde dieses Falles

sind denjenigen des 1. Falles im großen und ganzen gleich, indem man auch hier in der Hornhaut eine sowohl oberflächlich als auch tiefliegende diffuse leukomatöse Trübung mit einzelnen Pünktchen und zahlreiche miliargroße, sulzig aussehende Knötchen antrifft. Beiderseits leichte pericorneale Injektion. Hornhautsensiblität beiderseits normal. Iris und Vorderkammer kaum sichtbar. Augeninnendruck palpatorisch nicht gesteigert.

R. V. = 1/H. B. L. V. = 0,5/H. B., Lichtprojektion beiderseits gut.

Histologisches: Die vom 1. Fall gewonnenen Gewebsstückchen wurden teils in Formalin, teils in Alkohol fixiert. Von einem Teil der Stückchen wurden zwecks Fettfärbung Gefrierschnitte angefertigt. Die übrigen Teile wurden nach Celloidin- oder Paraffineinbettung in Serien zerlegt. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der beiden Stückchen sind qualitativ gleich, nur im Grad verschieden.

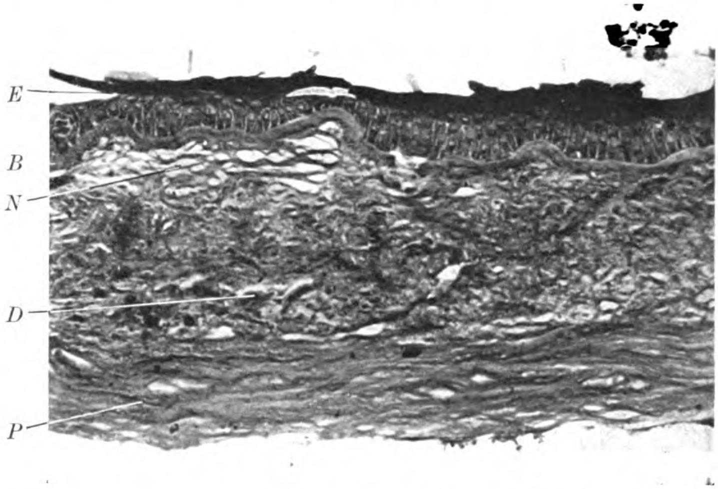


Abb. 3. Schnitt aus einem zentralen Teil der Hornhaut. *E* = das verhornte Epithel; *B* = die stark geschlängelte und verdickte Bowmansche Membran; *N* = das neugebildete faserige Gewebe zwischen der Epithelschicht und der darunterliegenden eigentlichen Schicht; *D* = die hochgradig veränderte Hornhautschicht mit einer großen Menge einer tröpfchenartigen Entartungsmasse; *P* = das gesunde Hornhautparenchym.

Die auffallendste Veränderung in der Epithelschicht ist die Unregelmäßigkeit ihrer Dicke und Anordnung. An der dicksten Stelle ist sie ca. 14-, an der dünnsten nur 2schichtig. An den Stellen, wo die Epithelschicht verdünnt ist, ist das Epithel hochgradig abgeplattet, so daß man hier keine kubischen Basalzellen mehr unterscheiden kann (Abb. 2 *K*). An den übrigen Stellen zeigen die tieferliegenden Zellen vielfach Intercellularlücken und Intracellularvakuolen. Die Kerne sind sehr oft pyknotisch. Die oberflächlich liegenden Zellen sind stellenweise kernlos und zeigen, wie die spezifische Färbungsmethode deutlich nachweisen läßt, Verhornung (Abb. 3 *E*). Entzündliche Zellinfiltration ist nirgends nachweisbar. Die Oberfläche der Hornhaut ist sehr uneben. An den Stellen, wo die Epithelschicht verdünnt ist, ragt sie meist leicht empor (Abb. 2 *K*). Gerade diesen prominenten Stellen mit verdünnter Epithelschicht entsprechend findet sich regelmäßig darunter verdickte Bowmansche Membran. Auch diese Membran ist hochgradig verändert. Zunächst sind ihre unregelmäßige Verdickung (4,5 bis 16,0 μ) und ihre wellenartige Schlängelung sehr auffallend (Abb. 3 *B*).

Bei der Dickenzunahme der Membran handelt es sich aber manchmal nicht ausschließlich um Verdickung der Membran selbst, sondern es ist daran auch vielfach die in der oberflächlichen Lage des Hornhautparenchyms vorhandene, unten näher zu beschreibende Entartungsmasse beteiligt, indem die verdickte Membran und die Entartungsmasse zu einem Knötchen verschmolzen sind. Die Membran zeigt keine homogene Beschaffenheit wie normalerweise, sondern ist bald mehr oder weniger deutlich körnig, bald streifig, bald netzartig. Ihr färberisches Verhalten zu verschiedenen Farblösungen ist in der Tabelle zusammengestellt. Stellenweise zeigen sich Lücken oder faserige Auflösung. Die Lücken sind mit neugebildetem faserigem Gewebe ausgefüllt, welches sich in der Regel flächenhaft noch eine Strecke weit zwischen die Epithelschicht und die Bowmansche Membran hineinschiebt. In der peripheren Partie der Hornhaut fehlt die Membran oft ganz.

Unter der Bowmanschen Membran findet sich eine Schicht pathologischen neugebildeten Gewebes von verschiedener Dicke (Abb. 3 *N*), welches mit dem die Lücke der Bowmanschen Membran ausfüllenden faserigen Gewebe gleich beschaffen ist und mit diesem direkt zusammenhängt. Diese Schicht zeigt keinen lamellären Bau. Ihre Fasern verlaufen ganz regellos, und die darin befindlichen Kerne, welche sich gut färben lassen, sind meist oval und blasig. Das Gewebe ist mehr oder weniger deutlich gelockert und die Fasern etwas aufgequollen, so daß man hier zwischen den Fasern zahlreiche verschieden große, meist spindelförmige Spalträume antrifft, welche entweder leer oder mit geronnener Eiweißmasse ausgefüllt sind. Dieser Schicht ist noch hier und da eine große Menge einer eigentümlichen Entartungsmasse von verschiedener Größe und Gestalt eingelagert. Wenn diese Massen unter der Bowmanschen Membran angehäuft auftreten und mit ihr zusammenfließen, so kommt es, wie schon erwähnt, zur enormen Verdickung der Membran. Sonst ist die Grenze zwischen der Bowmanschen Membran und dieser Schicht ziemlich scharf. Zwischen der Entartungsmasse und dem faserigen Bestandteile der Schicht ist häufig keine scharfe Grenze zu ziehen. Es sieht aus, als ob sich die gequollenen Bindegewebsfibrillen hier selbst direkt in die amorphe Entartungsmasse umgewandelt hätten. Ihr färberisches Verhalten findet sich in der Tabelle beschrieben.

Die obenerwähnte Schicht geht allmählich in ein anderes darunterliegendes eigentümlich verändertes Gewebe über. Hier ist der nur stellenweise konstatierbare lamelläre, wenn auch stark veränderte Bau des Hornhautparenchyms noch erkennbar. An den meisten Stellen dagegen verlaufen die Bindegewebsfasern sehr unregelmäßig und sind in ein Maschenwerk aufgelöst, zwischen dessen Maschen zahlreiche fein granulierte, tröpfchenartige Substanzen eingelagert sind. Außerdem stößt man auf viele Entartungsmassen von verschiedener Form und Gestalt. Diese Massen sind morphologisch fast gleich denen unter der Bowmanschen Membran, wie das leicht aus der Tabelle zu ersehen ist. In den beiden letzterwähnten Hornhautschichten sieht man hier und da einzelne Blutgefäße, die aus einfachem Endothelrohr bestehen und in ihrem Lumen eine geringe Menge roter Blutzellen, polymorphkerniger und eosinophiler Leukocyten enthalten. Diese Blutgefäße finden sich in der Peripherie der Hornhaut zahlreicher als in der Mitte derselben. Um die Gefäße herum ist zellige Infiltration vorhanden, wenn auch sehr spärlich. Im Gewebe, besonders in der Umgebung der Entartungsmasse, trifft man eosinophile Leukocyten, Plasmazellen und vereinzelte Riesenzellen an.

Erst unter diesen pathologisch veränderten Schichten kommt das relativ gesunde, gut erhaltene Hornhautparenchym (Abb. 3 *P*) zum Vorschein.

Die Hornhautveränderung hört am Limbus plötzlich auf, und die bulbäre Bindehaut erweist sich im großen und ganzen als gesund. Am Limbus dicht unter dem Epithel stößt man aber wie in der Hornhaut auf eine große Menge einer amorphen Entartungsmasse.

Epikrise:

Die beiden Fälle zeichnen sich also klinisch aus:

1. durch ihr familiäres Auftreten im jugendlichen Alter,

2. durch ihren progressiven Verlauf ohne nennenswerte Reizsymptome und

3. durch das Auftreten einer eigenartigen Hornhauttrübung mit Knötchenbildung.

Pathologisch-anatomisch ist besonders zu erwähnen:

1. die ungleichmäßige Dicke der Epithelschicht,

2. die enorme Verdickung der Bowmanschen Membran von wechselnder Form und Größe in der Oberflächenlage des Hornhautparenchyms, welches durch Quellung und Dissoziation der Hornhautfibrillen seinen normalen lamellären Bau verloren hat und

3. die Bindegewebsneubildung zwischen der Bowmanschen Membran und der entarteten Schicht.

Daß es sich bei den beiden vorliegenden Fällen dieser Hornhauterkrankung um eine degenerative handelt, steht wohl außer Zweifel. Das familiäre Auftreten im jugendlichen Alter, der progressive Verlauf und die Ablagerung der Degenerationsprodukte im Hornhautgewebe, das alles spricht für diese Annahme. Das Vorhandensein von Lichtscheu, Tränenfluß und anatomischen Veränderungen, wie Gefäßneubildung, Zellinfiltration, Riesenzellen usw., spricht nicht dagegen; denn solche als entzündliche zu deutende Erscheinungen sind bisher bei allen Arten von typischen dystrophischen Hornhauterkrankungen beobachtet und von den meisten Autoren als sekundäre Erscheinungen angesehen worden. *Wehrli*[16a, 17, 18]) hat bekanntlich auf Grund seiner histologischen Untersuchung die knötchenförmige Hornhauttrübung (*Groenouw*) für tuberkulös erklärt. Diese Ansicht *Wehrlis* hat aber, trotzdem sie später von einigen Autoren [*Green*[7]), *Oliver* und *Zentmeyer*[19])] durch den positiven Nachweis der Tuberkulinprobe gestützt wurde, keinen Anklang gefunden und ist von manchen Seiten [*Fleischer*[4]), *Elschnig*[3]), *Fuchs*[6]) u. a. m.] heftig angegriffen worden. Bei meinem ersten Falle ist die Tuberkulinreaktion zwar positiv ausgefallen, aber eine lang fortgesetzte Tuberkulinkur blieb ohne jeden Erfolg. Bei der positiven Tuberkulinreaktion handelt es sich vielleicht um eine zufällige Erscheinung.

Welche degenerative Hornhauterkrankung aber kommt bei meinen Fällen in Frage? *Axenfeld*[1]) hat bekanntlich die dystrophischen Hornhauterkrankungen in 4 Gruppen geteilt. In der ersten Gruppe hat er 3 typische Hornhauterkrankungen, nämlich 1. die knötchenförmige [*Groenouw*[8, 9]), *Fuchs*[5, 6])], 2. die gitterförmige Hornhauttrübung [*Biber*[2]), *Haab*[10])] und 3. die familiäre Hornhautentartung [*Fleischer*[4])] zusammengestellt. Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle progressiver Hornhautdegeneration unter Ablagerung der Harnsäure und des sauren

harnsauren Salzes [*Uhthoff*[16])], die dritte die der primären Fettdegeneration der Hornhaut [*Tersch*[15]), *Takayasu*[14])] und die vierte die der primären Hornhautverkalkung [*Axenfeld*[1])]. Daß die beiden vorliegenden Fälle nicht zur zweiten, dritten und vierten Gruppe der *Axenfeld*schen Klassifikation gehören, bedarf weiter keiner näheren Erörterung.

Mit den der ersten Gruppe angehörenden drei Hornhauterkrankungen weisen meine Fälle jedoch durch die Ablagerung einer eigenartigen amorphen Degenerationsmasse im Hornhautparenchym und durch ihr familiäres Auftreten viele Ähnlichkeiten auf. Darin jedoch, daß hier die degenerative Hornhautveränderung nicht herdig, sondern diffus und kontinuierlich an der ganzen oberflächlichen Schicht der Hornhaut aufgetreten ist, weichen sie von jenen wesentlich ab, so daß man sie keiner der bisher bekannten vier Gruppen von degenerativer Hornhauterkrankung zuzählen kann, daß sie vielmehr als besonderes Krankheitsbild imponiert.

Nakaizumi[13]) berichtete in der 18. Versammlung der japanischen ophthalmologischen Gesellschaft in Tokyo einen Fall einer eigentümlichen Hornhauterkrankung. Der Fall, der ein 22jähriges Mädchen betraf, zeichnete sich klinisch durch das Auftreten von oberflächlicher Trübung mit zahlreichen submiliaren, tröpfchenartigen Knötchen an beiden Hornhäuten und pathologisch-anatomisch durch die enorme Verdickung der Bowmanschen Membran aus. *Nakaizumi* konnte aber im Hornhautparenchym keine Veränderung finden.

Kagoshima[11]) teilte in der 26. Versammlung der japanischen ophthalmologischen Gesellschaft in Kyoto eine eigentümliche Hornhauterkrankung unter dem Namen „diffuse gallertartige, punktförmige Keratitis“ mit. Der Fall betraf einen 20jährigen Mann. Das klinische Bild seines Falles ist insofern dem meiner Fälle ziemlich ähnlich, als in der Hornhaut zahlreiche halbkuglig erhabene Knötchen gefunden wurden. Pathologisch-anatomisch fand er unter dem Epithel an der Stelle der Bowmanschen Membran, die verschwunden war, eine große Menge einer kolloidähnlichen Masse. Das darunterliegende Hornhautparenchym erwies sich, abgesehen von etwaigen entzündlichen Veränderungen, im großen und ganzen als gesund.

Diese beiden Fälle *Nakaizumis* und *Kagoshimas* scheinen den meinigen ziemlich ähnlich zu sein. Ob sie aber meinen Fällen wirklich nahe verwandt oder gar mit ihnen identisch sind, lasse ich dahingestellt, da die beiden Mitteilungen nur kurz referiert und noch nicht im Original genau beschrieben sind.

Löwenstein[12]) teilte einen Fall von Drusenbildung der Hornhautoberfläche mit, bei welchem er viele bernsteingelbe, tropfenartige Gebilde im Lidspaltenbereiche der Hornhaut beobachtet hatte. Bei diesem Fall war die Trübung nur auf den Lidspaltenbereich beschränkt. Histo-

logisch zeigt sein Fall auch keine Ähnlichkeit mit den meinen. Nach alledem glaube ich, daß die beiden vorliegenden Fälle sowohl ihrem klinischen als auch pathologisch-anatomischen Bilde nach keinem der bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle ähneln, sie also eine neue Art degenerativer Hornhauterkrankung darstellen.

Was die Natur der im Hornhautparenchym abgelagerten Entartungsmasse anbetrifft, so möchte ich dieselbe nach den in der Tabelle niedergelegten Resultaten als eine Art hyaline Substanz deuten. Über die Natur der bei der sog. knötchenförmigen Hornhauttrübung in der Hornhaut gefundenen Substanz sind die Meinungen noch sehr geteilt. Meinungsverschiedenheiten herrschen nicht nur über die Entstehungsweise, sondern auch über das färberische Verhalten jener Substanz. Es läßt sich daher schwer feststellen, ob die in den vorliegenden Fällen gefundene Entartungsmasse mit der bei der knötchenförmigen Hornhauttrübung gefundenen nah verwandt ist oder nicht.

Die erste krankhafte Veränderung in den vorliegenden Fällen dürfte die oberste Lage des Hornhautparenchyms betroffen haben. Die Schicht des faserigen Gewebes, welches dicht unter der Bowmanschen Membran gefunden wu de, ist vielleicht sekundär entstanden, ebenso die Verdickung und Schlängelung der Bowmanschen Membran, da die sekundäre Entstehung einer solchen bindegewebigen Schicht bei anderen degenerativen Hornhauterkrankungen, z. B. bei bandförmiger Trübung, kein seltenes Ereignis ist.

Über die Frage, ob die Entartungsmasse durch die degenerative Veränderung der Hornhautfibrillen selbst entstanden ist oder der in den Gewebslücken angesammelten Flüssigkeit ihre Entstehung verdankt, lasse ich vorläufig dahingestellt.

Inwieweit die Befunde, daß der Patient des ersten Falles bei der pharmakodynamischen Prüfung des vegetativen Nervensystems gegen Pilocarpin und Adrenalin empfindlich war, und daß mein zweiter Fall eine sehr fettleibige Frau betraf, ätiologisch in Beziehung zu der Augenkrankheit stehen, ist natürlich sehr schwer, wenn überhaupt, festzustellen.

Zusammenfassung.

1. Die hier mitgeteilten beiden Fälle betreffen zwei Geschwister.

2. Das familiäre Auftreten im jugendlichen Alter, der progressive Verlauf ohne nennenswerte Reizsymptome und die eigenartige diffuse leukomatöse Hornhauttrübung mit Knötchenbildung charakterisieren in den beiden Fällen das Krankheitsbild. Die Knötchen sind fein, miliar bis submiliar, sehr zahlreich, halbkuglig erhaben, halbtransparent und sehen sulzig aus.

3. Pathologisch-anatomisch zeichnen sich die Fälle aus 1. durch die unregelmäßige Dicke der Epithelschicht, 2. durch die enorme Ver-

	Epithelschicht	Bowmansche Membran	Faseriges Gewebe	Entartungsmasse	Gesunde Schicht
Hämatoxylin-(Böhmer-) Eosin	Verhornte Stelle leuchtend rot	Ungleichmäßig blaßrot	Blaßrot	Rötlichblau, tröpfchenartige Masse blauviolett, Bindegewebe blaßrot	—
Weigert-Van Gieson	Verhornte Stelle strohgelb	Bräunlichgelb	Hellrot	Gelblich-braun	Hellrot
Hämatoxylin (Heidenhein)	Verhornte Stelle schwarz	Stellenweise schwärzlichblau	Negativ	Meist negativ, Faser blauschwarz	—
Thionin	—	Negativ	Kern blaßblau	Negativ	Negativ
Jod-Jodkali(Amyloid-R.)	—	Negativ	Negativ	Negativ	—
Russel	—	—	Negativ	Negativ	—
Mucicarmin	—	—	Sehr schwachrot	Sehr schwachrot	Negativ
Gentianaviolett	Blaurötlich	Blauviolett	Violettrot	Violettrot	Blaßviolett
Weigertsche Fibrinfärb.	—	Negativ	Negativ	Negativ	—
Orcein	—	Negativ	Negativ	Negativ	—
Methylgrün Pyronin	Verhornte Stelle blau	Blaßrot	Blaßblau	Rötlichviolett	Blaßblau
Polychromes Methylenblau	Verhornte Stelle violett	Stellenweise tiefblau	Negativ	Negativ	Rötlichblau
Giemsa	—	Stellenweise blaurötlich	Blaßrot	Violettrot	Rot
May-Grünwald	—	Blaßrot	Blaßrot	Blaßrot	Blaßrot
May-Grünwald-Giemsa	Wie bei Giemsa	—	—	—	—
Mallory (Säurefuchsin-Orange G.)	Verhornte Stelle hellrot	Blau	Blau	Blau, tropfenartige Masse leuchtendrot	Tiefblau
Triacid (Ehrlich)	Verhornte Stelle citronengelb	Blaßrot	Blaß- oder hellrot	Blaßrot, tropfenartige Masse citronengelb	Hellrot
Molybdänsaures Ammon-Salpetersäure-Zinnchlorür	—	—	Blaßblau	Negativ	—
Sudan III	—	—	—	Ungleichmäßig citronengelb	—
Nilblau	—	—	—	Rötlich	—
Osmiumsäure	—	—	—	Negativ	—
Neutralrot	—	—	—	Hellrot	—
Fischler	—	—	—	Nur tropfenartige Masse blau	—
Dietrich-Smith	—	—	—	Negativ	—
Tuberkelbacillenfärbung	—	—	Negativ	Negativ	—

dickung der Bowmanschen Membran und 3. durch die Ablagerung einer eigenartigen Entartungsmasse in der oberflächlichen Lage des Hornhautparenchyms.

4. Die degenerative Hornhautveränderung ist in der Hornhaut diffus und flächenhaft verbreitet, also nicht herdig.

5. Die Krankheit ist als eine degenerative zu deuten. Das Krankheitsbild stimmt jedoch sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch mit keiner der bisher in der Literatur mitgeteilten Hornhautveränderungen überein. Die Krankheit ist daher wohl als neue Art der degenerativen Hornhauterkrankungen aufzufassen.

6. Es ist vorläufig noch nicht klar, ob die bei der knötchenförmigen Hornhauttrübung nachgewiesene Entartungsmasse und die bei den beiden vorliegenden Fällen gefundene chemisch gleich sind oder nicht. Es dürfte sich bei ihr um eine Art Hyalin handeln.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. *K. Ichikawa* für die gütige Überlassung des Materials und freundliche Leitung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Axenfeld*, Über doppelseitige primäre progressive parenchymatöse Verkalkung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, 58. 1917. — [2]) *Biber*, zitiert von *Haab*. — [3]) *Elschnig*, Diskussion. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907, S. 181. — [4]) *Fleischer*, Über familiäre Hornhautentartung. Arch. f. Augenheilk. **53**, 263. 1905. — [5]) *Fuchs*, Über knötchenförmige Hornhauttrübung. Arch. f. Ophth. **53**, 423. 1904. — [6]) *Fuchs*, Ibid. **89**, 339. 1915. — [7]) *Green*, Nodular opacities of the cornea. Ophth. record **18**, 454. 1909. — [8]) *Groenouw*, Knötchenförmige Hornhauttrübung (Noduli corneae). Arch. f. Augenheilk. **21**, 281. 1890. — [9]) *Groenouw*, Knötchenförmige Hornhauttrübung (Noduli corneae). v. Graefes Arch. f. Ophth. **46**, 85. 1898. — [10]) *Haab*, Die gittrige Keratitis. Zeitschr. f. Augenheilk. **2**, 235. 1899. — [11]) *Kagoshima*, Über diffuse gallertartige punktförmige Keratitis. Nippon Ganka Zasshi **26**, 548. 1922. — [12]) *Löwenstein*, Über Drusenbildung an der Hornhautoberfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 1, 513. 1912. — [13]) *Nakaizumi*, Über eine seltene Hornhauterkrankung. Nippon Ganka Zasshi **18**, 949. 1915. — [14]) *Takayasu*, Über eine primäre Fettdegeneration der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 475. 1912. — [15]) *Tersch*, Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 2, 1. 1911. — [16]) *Uhthoff*, Doppelseitige symmetrische Degeneration der Cornea mit Ablagerung von Harnsäure und saurem harnsauren Natron bei sonst normaler Beschaffenheit der Augen und gutem Allgemeinbefinden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 385. 1915. — [16a]) *Wehrli*, Die knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw), eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schicht der Cornea-Lupus corneae. Zeitschr. f. Augenheilk. **13**, 323. 1905. — [17]) *Wehrli*, Neue klinische und histologische Untersuchungen über die Ätiologie der knötchenförmigen Keratitis. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907, S. 175. — [18]) *Wehrli*, Weitere klinische und histologische Untersuchungen über den unter dem Bild der knötchenförmigen Hornhauttrübung (Groenouw) verlaufenden chronischen Lupus der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **55**, 126. 1909. — [19]) *Zentmeyer*, Nodular degeneration of the cornea. Ophth. record **18**. 253. 1909.

(Aus der Universitätsaugenklinik Zürich [Direktor Prof. Dr. A. Vogt].)

Vergleichend anatomische Untersuchungen am Spaltlampenmikroskop über die Persistenz des Canalis hyaloideus, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Bogenlinien und der Linsennähte.

Von

Dr. G. Wildi,

Volontärassistent der Klinik, aus Wohlen (Aargau).

Mit 5 Textabbildungen.

Einleitung.

In v. Graefes Archiv für Ophthalmologie berichtete 1919 *Vogt* im Anschluß an den Nachweis der physiologischen Persistenz der Arteria hyaloidea über eine, die Ansatzstelle der letzteren umziehende weiße Bogenlinie der Linsenhinterkapsel. Er sprach damals die Vermutung aus, daß systematische Untersuchungen über die fötale Resorption und speziell über das Verhalten des Canalis hyaloideus wahrscheinlich imstande wären die Genese dieser Bogenlinie aufzuklären, da man oft den Eindruck habe, diese bilde die Umschlagstelle eines feinen Häutchens, welches als Grenzwand des Kanals zu deuten wäre.

Am lebenden Menschenauge lassen sich mit der Spaltlampe wohl kaum weitere Einzelheiten darüber erkennen, als sie bereits von *Vogt* mitgeteilt wurden. Die vorliegende Arbeit setzt sich daher zum Ziel, durch Untersuchungen an verschiedenen Tieraugen eine Erklärung für diese Bogenlinien zu geben.

Historisches.

Bekanntlich hat *Stilling* 1868 den sobenannten Kanal im Auge des Schweines und anderer Tierarten dadurch nachgewiesen, daß er auf den isolierten und quergeschnittenen Glaskörper Farblösungen auftropfte und nun beobachtete, wie sich regelmäßig eine kanalförmige Partie färbte, die von der Papille zur Hinterfläche der Linse zog.

Durch ähnliche Färbeverfahren kamen auch *Schaaf* und *Bribach* zur Bestätigung der *Stilling*schen Befunde.

Wolfrum dagegen gelangte zur Ansicht, daß ein Canalis hyaloideus normalerweise im entwickelten Auge nicht existiere. Nur wo eine Arteria hyaloidea persistens vorhanden sei, lasse dieser sich nachweisen. Das von *Stilling* beobachtete Gebilde sei ein Kunstprodukt.

Um die Streitfrage zu entscheiden, stellte *v. Szent-Györgyi* mikroskopische Untersuchungen des Glaskörpers beim Schwein an. Auch er konnte so den Kanal immer nachweisen, und sah ihn umgrenzt durch dichtere Fibrillen, die zu einer kontinuierlichen Membran angeordnet waren. Ganz ähnliche Befunde erhob kürzlich *Fracassi* bei andern Tieren und bei menschlichen Embryonen.

Übereinstimmend beobachteten die erwähnten Autoren den Verlauf des Kanals von der Papille zur nasalen Hälfte der hinteren Linsenfläche. Als Ansatzstelle bezeichnen *Schaaf* und *Bribach* ungefähr die Mitte zwischen hinterem Pol und nasalem Rand der Linse, während *v. Szent-Györgyi* ihn ersterem mehr genähert findet. Sein gewöhnlicher Durchmesser betrage etwa 2 mm.

Sowohl *Stilling* wie *Bribach* betonen, daß durch ihre Färbemethoden der Kanal nur dann nicht darzustellen sei, wenn eine Arteria hyaloidea persistens gefunden werde. Als solche definiert letzterer jeden nachweisbaren Überrest dieses Gefäßes. Beim Schweinsauge sah er nie eine solche, daher sei der Kanal immer ausgebildet.

Die ganz verschiedenen Untersuchungsresultate legen den Gedanken nahe, daß die bisherigen Methoden wohl ungeeignet waren. Sowohl das Herauspräparieren und Zerschneiden, wie der Fixations- und Härtungsprozeß müssen das zarte Glaskörpergerüst deformieren oder zerstören. Daher wußte man von seinem wirklichen Aufbau, wie er intra vitam besteht, und wie ihn erst die Spaltlampe aufdeckte, so gut wie nichts[1]).

Es ist daher klar, daß ein den physiologischen Rest der Arteria hyaloidea, der ja selbst normalerweise abreißt, umgebender Kanal, wenn er nicht eine feste, membranöse Wand besitzt, ein derart vergängliches Gebilde darstellt, daß er, wie das übrige Glaskörpergerüst, diesen Prozessen zum Opfer fallen kann. Leicht begreiflich, daß dergleichen Untersuchungen die verschiedensten Resultate zeitigten!

Seitdem wir nun mit der Spaltlampe in der Lage sind, wenigstens den vorderen Abschnitt des lebenden Glaskörpers in situ zu durchmustern, so lag es nahe, diese alte Streitfrage an Hand dieser neuen, einwandfreieren Beobachtungsmethode wieder aufzugreifen und zu beantworten zu suchen.

Eigene Untersuchungen.

Material und Technik.

Unser Untersuchungsmaterial erstreckt sich auf die Augen von Hund, Katze, Schwein, Kalb, Rind und Kaninchen. Andere Tierarten ließen sich leider nicht leicht beschaffen.

Um eine einfache und genaue Lokalisierung zu ermöglichen, war es nötig, das Verhalten der Linsennähte in Betracht zu ziehen. Zu diesem Zwecke mußten die Augen in situ untersucht werden, da nur so eine zuverlässige Orientierung gewährleistet war.

Das Absuchen der Linsenrückfläche und des Glaskörpers erfordert natürlich ganz klare Medien und weite Pupillen. Die Leichenveränderungen aber bedingen

[1]) So war es möglich, daß noch in jüngster Zeit *Fracassi* die Existenz des Glaskörpergerüstes überhaupt in Zweifel zog. Ein Blick mit der Spaltlampe dürfte jedermann von dessen Vorhandensein überzeugen.

schon wenige Stunden post mortem Trübungen der Cornea, die im Verein mit anhaftenden Verunreinigungen eine klare Beobachtung unmöglich machen. Es war also nötig, Cornea und Iris abzupräparieren. Zu diesem Zwecke wurde mit einem *Graefe*schen Messerchen oder einer Lanze die Vorkammer eröffnet und mit Schere und Pinzette die Hornhaut am Limbus abgetragen; ebenso die Iris. Wenn nicht ganz grobe Zerrungen am Corpus ciliare ausgeführt werden, so bleiben Linse und Glaskörper in ihrer normalen Lage erhalten, was unbedingte Voraussetzung zur Erhebung eines einwandfreien Befundes ist.

So vorbereitet wurde der enthäutete Kopf der kleineren Tiere auf ein Brettchen aufgespannt, das sich durch Ausschnitte für die Kinnstütze der Spaltlampe auf letzterer ziemlich stabil und leicht wegnehmbar aufstellen ließ. Weitere Unterstützungspunkte gab die Stirnlehne, durch deren größere oder geringere Neigung man die Möglichkeit hatte, das Untersuchungsobjekt in die gewünschte Distanz vom Cornealmikroskop zu bringen. Wurde der Kopf im Bereiche der obersten Halswirbel durch einen möglichst glatten Schnitt abgetrennt, so hat man sich dadurch eine gut stützende Fläche gesichert, und es genügte nun, durch die Galea einen Drahthaken, der sich am oberen Brettchenrand befestigt, zu stechen, um so den Kopf rasch in mehr oder weniger natürlicher Haltung zu fixieren.

Bei größeren Tieren, wo die Untersuchung in situ unmöglich war, wurde unmittelbar nach der Schlachtung mit Tintenstift die Stelle bezeichnet, die der Mitte des Oberlides entsprach. Nach erfolgter Enucleation muß dieser Punkt auf der Sclera verdeutlicht werden, da er auf der Conjunctiva rasch verschwindet. Nun braucht nur, durch Etikettieren mittels Blechklemmchen linkes und rechtes Auge bezeichnet und paarweise versorgt zu werden, um sich jederzeit ziemlich genau über seine Lage orientieren zu können.

In dieser Weise vorbereitet, wurde das Auge unter möglichst genauer Wahrung der natürlichen Lage in einen eigens von *Vogt* zu diesem Zwecke angegebenen Doppelhaken gelegt und dieser an der Stirnlehne der Spaltlampe aufgehängt. Nun konnte es bequem in allen Teilen abgesucht werden.

Besondere Sorgfalt erfordert die Präparation bei ganz jungen Tieren, bei denen die Vorderkammer noch sehr flach ist. Oft gelingt es hier nur durch schichtenweises Abtragen der Cornea mit einer Lanze, den Prolaps des Glaskörpers oder eine Verletzung der Linse zu vermeiden.

Es ist leicht verständlich, daß diese schonende Vorbereitungsmethode den frühern überlegen ist. Trotzdem kann auch sie nicht als ideal gelten. Durch den Wegfall der Vorderkammer werden die Druckverhältnisse im Glaskörper alteriert, und die aus dem Bulbus stets langsam heraussickernde Flüssigkeit beweist, daß dessen Füllung sich allmählich verringert und dadurch wahrscheinlich auch das Gerüst beeinflußt wird. Wenn jedoch sofort nach der Präparation untersucht wird, dürfte diese Fehlerquelle gering sein. Ferner ist die Möglichkeit, daß bei der Enucleation und Präparierung der Glaskörper gequetscht und dadurch Kunstprodukte geschaffen werden, nicht von der Hand zu weisen. Derart erzeugte Veränderungen müßten sich aber durch ihre Inkonstanz kennzeichnen.

Gegenüber der Untersuchung am lebenden Auge bietet diese Methode nicht nur den Vorteil absoluter Ruhe, so daß ein einmal eingestelltes Gebilde beliebig lange genau verfolgt und lokalisiert werden kann, sondern auch die unmittelbar freiliegende Linse und die Pupillenweite gestatten ein viel schärferes bzw. ausgedehnteres Absuchen des Glaskörpers und der Linse, weil so der Beobachtungswinkel viel stärker variiert werden kann.

Im allgemeinen empfiehlt es sich, das Material möglichst frisch zu untersuchen. Denn bald tritt durch Flüssigkeitsverlust eine Schrumpfung des Bulbus auf. Auch an der Linse machen sich Veränderungen geltend, indem die Hinter-

kapsel sich mit feinen, weißen Linien bedeckt, die andere Gebilde verdecken oder vortäuschen können. Überdies ist schon am zweiten Tag die Linse oft diffus getrübt, so daß kein scharfes Bild mehr zu erhalten ist. In wieder andern Fällen erschienen uns aber am zweiten Tage gewisse Partien im Glaskörper besser differenziert zu sein.

Zur Untersuchung bedienten wir uns der Nitraspaltlampe und des Zeißschen Cornealmikroskopes. Zu starke Vergrößerungen bieten geringen Vorteil, da die Übersicht und Orientierung zu sehr leidet. Praktisch und für diesen Zweck genügend erwies sich die zehnfache Vergrößerung mit Okular 2 und Objektiv F. 55. Ersetzt man letzteres durch Objektiv A_2, so gelingt es auch, feinere Einzelheiten zu erkennen.

Befunde.

In Abb. 1 geben wir eine schematische Übersicht auf die hintere Linsenkapsel, wie sie für alle untersuchten Tierarten, mit Ausnahme des Kaninchens, annähernd Geltung hat. Die hintere Linsennaht bildet hier, wie beim Menschen, eine als umgekehrtes Y erscheinende Figur, deren einer Strahl nach oben verläuft, so daß seine Verlängerung ungefähr die Mitte des Oberlides treffen würde; der zweite zieht temporal, der dritte nasalwärts. Nicht selten können die einzelnen Nahtstrahlen sich gabeln und dadurch kompliziertere Nahtsysteme hervorrufen; doch läßt sich auch hier der typische Dreistrahl immer erkennen. Die Gegend ihrer Vereinigung zeigt oft eine senkrecht zu ihnen stehende Schraffierung.

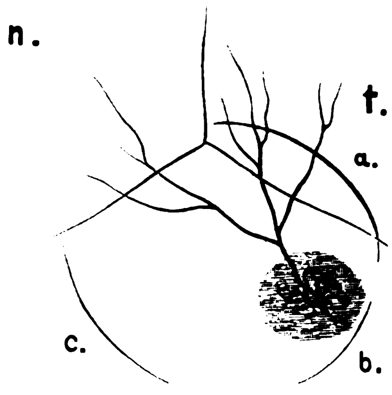


Abb. 1.

Die vordere Linsennaht ist nicht so ausgeprägt und oft nicht leicht zu finden. Auch sie ist dreistrahlig und bildet ein aufrechtes Y.

Beim Hunde fällt oft gleich eine eigentümliche weiße Linie auf, die von der Gegend der hinteren Nahtkreuzung in gleichmäßiger Krümmung den temporalen Strahl bogenförmig überspannt, um unterhalb bald zu verschwinden. Ihre Begrenzung ist scharf und zeigt weder Abknickungen noch Verästelungen; nur ihr unteres Ende löst sich zuweilen in feinste Linien auf. Dieser häufigste Verlauf ist bei a Abb. 1 eingezeichnet. In anderen Fällen fanden wir eine ähnliche Linie bei b, und bei wieder anderen Tieren konnte sie nasal bei c gesehen werden.

Läßt schon die Beobachtung im schmalen Büschel sie an der Hinterkapsel lokalisieren, so beweist ihr Verschwinden bei auffallendem Spiegelbezirk, daß sie an deren Rückfläche liegen muß.

Diese Bogenlinie konnten wir beim Hunde in allen Fällen nachweisen, in denen nicht Linsentrübungen eine sichere Deutung unmöglich machten. Jedes beobachtete Segment ließ sich immer als Teil einer zirkulär um die Gegend des hinteren Linsenpols verlaufenden Linie auffassen. Diese als Kreis zu sehen, wie manchmal beim Menschen, gelang uns nie; doch beobachteten wir wiederholt, daß die Länge eines Segmentes verschieden war, je nach Größe und Richtung des Beobachtungswinkels, so daß es z. B. bei verändertem Winkel kürzer werden, oder ganz verschwinden konnte, bzw. bei nasalem Lichteinfall auf eine längere Strecke zu sehen war als unter gleichem Winkel bei temporaler Beleuchtung.

Von dieser typischen Bogenlinie sind meistens zahlreiche weiße Linien an der Linsenrückfläche leicht zu unterscheiden. Oft verlaufen sie auch bogenförmig, unterscheiden sich aber durch plötzliche Abknickungen und Verzweigungen. Ihre Deutlichkeit variiert stark; bald erscheinen sie als massive Stränge, bald lassen sich nur fadendünne Streifchen erkennen. Am deutlichsten wird man sie den temporalen Nahtstrahl kreuzen sehen, unterhalb dem sie allmählich gegen eine Stelle, die temporal unter der Nahtkreuzung liegt, zusammenlaufen und hier oft eine netz- oder knäuelförmige Verschlingung bilden. Meistens tritt daraus ein stärker reflektierender Strang hervor, löst sich, wie das schmale Büschel beweist, von der Linsenfläche los und verschwindet in der Tiefe des Glaskörpers.

Die Bedeutung dieser Linien läßt sich leicht ermitteln durch Untersuchung ganz junger Tiere. Beim Kalb von zirka einem Monat verlaufen an der Linsenrückfläche weiße Stränge, in denen sich noch ein blutkörperchenhaltiges Lumen erkennen läßt. Bei Kätzchen von 10 Tagen fanden wir die ganze Linsenrückfläche von dichotom sich verzweigenden Gefäßen eingefaßt, die alle von einer Stelle ausgingen, die etwas temporal und unten von der Nahtkreuzung lag. Hier vereinigten sie sich zu einem ansehnlichen Gefäß, das nach hinten in den Glaskörper verlief. Es besteht kein Zweifel, daß es sich hier um die Arteria hyaloidea handelt, und die entsprechenden weißen Linien an der Linsenrückfläche des ausgewachsenen Auges sind somit nichts anderes als ihre obliterierten Ästchen.

Verfolgen wir diese Gefäßreste bis zu ihrer Vereinigung, so finden wir hier eine Stelle, die etwas dunkler erscheint als ihre Umgebung. Sie ist meistens etwas unscharf begrenzt und zeigt rundliche bis schlitzförmige Gestalt. In anderen Fällen ist sie durch feine weiße Linien, die wahrscheinlich auch Gefäßreste darstellen, ziemlich scharf umschrieben, so daß sich ihr Durchmesser zu 1—2 mm durch das Mikrometer bestimmen läßt. Man hat oft den Eindruck, als bestehe hier ein Loch in der Linsenkapsel. Doch zeigt das schmale Büschel, daß keine

Unebenheit besteht. Im Bereiche dieser dunkleren Stelle teilt sich immer die Arteria hyaloidea in ihre Äste auf.

Diese Stelle fanden wir beim Hund und bei der Katze etwas temporal und unterhalb der Nahtvereinigung. Beim Kalb, Rind und Schwein

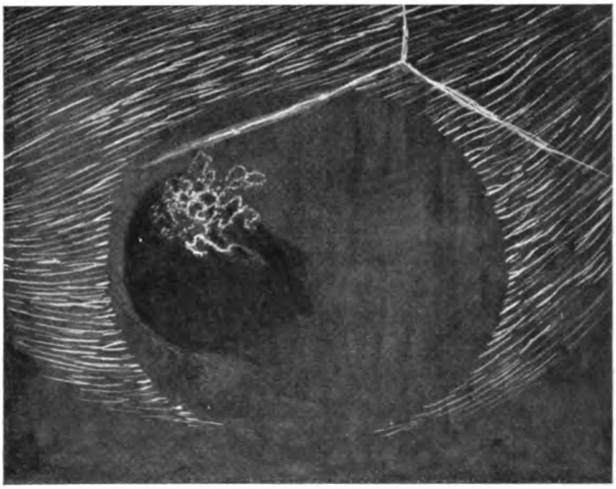


Abb. 2.

liegt sie der Linsenmedianebene noch etwas näher, und man ist oft erstaunt, wie peripher hier die Arterie an die Linse tritt. Um sie überhaupt zu sehen, muß die Blickachse des Auges stark nach abwärts gerichtet sein. Ein ähnliches Gebilde auf der nasalen Seite oder anderswo konnten wir nie nachweisen.



Abb. 3.

Zur Illustrierung, wie sich die Verhältnisse an der Spaltlampe darstellen lassen, dienen die zwei folgenden Abbildungen.

Abb. 2 gibt die Aufsicht auf die Hinterkapsel der Hundelinse. Da die Zeichnung erst einige Stunden nach der Präparation aufgenommen wurde, hat sich die Hinterkapsel mit feinen Linien bedeckt. Dadurch wurden die Gefäßreste unscharf und zum Teil verdeckt, so daß sie nicht eingezeichnet sind. Die Bogenlinie war am frischen Präparat deutlich vorhanden und überspannte den temporalen Nahtstrahl. Ihre Lage war identisch mit der Grenze, wo jetzt wie abgeschnitten die weißen, postmortal aufgetretenen Linien aufhören. In

ihrer Konkavität läßt sich die beschriebene dunklere Stelle sehen, den Knäuel weißer Linien umgebend.

Abb. 3 zeigt ähnliche Verhältnisse bei der Katze.

Tastet man den Glaskörper ab, so ist leicht zu erkennen, daß eine dunklere Partie nicht nur an der Hinterkapsel, sondern durch den ganzen Glaskörper vorhanden ist. Bei großem Beleuchtungswinkel kann schon makroskopisch im Lichtschnitt eine rundliche dunkle Aussparung erkannt werden, die beim Verschieben des Büschels wandert, so daß sie einerseits unmittelbar hinter der Linse, anderseits tief im Auge zu sehen ist. Man hat so den Eindruck, nacheinander verschiedene Querschnitte eines Kanals zur Darstellung zu bringen. In ihrer Mitte läßt sich ein weißer, gewundener Strang kontinuierlich mit dem Licht-Büschel verfolgen.

Meistens gelingt es durch Veränderung des Beleuchtungswinkels, diese runde Partie in eine ovale, deren längere Achse parallel der des Auges liegt, zu verwandeln, und schließlich einen von der Linsenhinterfläche bis tief in den Glaskörper reichenden dunklen Streifen, dessen Höhe 1,5—2 mm mißt, darzustellen. Nach oben und unten wird er je durch eine weiße, meist gewellt erscheinende Linie vom übrigen diffus reflektierenden Glaskörper abgegrenzt. Zwischen ihnen, ungefähr in der Mitte des dunklen Streifens, zieht in unregelmäßigen Windungen der als Arteria hyaloidea nachgewiesene Gefäßrest. Gewöhnlich läßt sich nur ein solcher Strang erkennen, in anderen Fällen aber sieht man dieses Gefäß sich schon in der Tiefe des Glaskörpers in zwei Äste teilen, die beide innerhalb der beschriebenen dunklen Stelle in der Linsenkapsel sich an letztere aufsplittern.

Außer diesem Gefäßrest sind innerhalb dieser dunkleren Glaskörpersubstanz oft kleinere weiße Gebilde zu sehen. Sie lagern meist in der Nähe der Hinterkapsel, aber auch tiefer im Kanal, und lassen gewöhnlich wenige feine Ausläufer erkennen. Es dürfte sich dabei um die beim Menschen von *Vogt* beschriebenen Hyaloideakörperchen handeln, die beim Tierauge oft in der Mehrzahl vorhanden sind. Für ihren Ursprung und ihre Bedeutung konnten wir keine sicheren Anhaltspunkte finden.

Geringe seitliche Bewegungen des Büschels lassen die beiden Grenzlinien, unter entsprechender Verschmälerung des dunklen Streifens, sich einander nähern. Es verhält sich also dieses Gebilde gerade wie ein Kanal, durch den parallele Längsschnitte gelegt werden. Die Endigung dieses vermutlichen Kanales in der Tiefe des Glaskörpers konnte nicht genau ermittelt werden, da sich die Linien dort allmählich verwischen. So viel steht jedoch sicher, daß er in der Richtung der Papille verläuft; denn nur wenn der Schnitt annähernd durch den hinteren Linsenpol und die Papille geht, gelingt es einen Längsschnitt durch ihn zu erreichen.

Nicht immer entspricht aber der Verlauf des Kanals dem geschilderten, denn in einigen Fällen schien er von der gewohnten Stelle der Linsenkapsel in die äquatorialen Partien des Bulbus zu ziehen, während in der Richtung der Papille keine Spur von ihm zu entdecken war.

Nebenstehende, von Herrn Kunstmaler *Iseli* nach Präparaten gezeichnete Abbildungen mögen unsere Beschreibung vervollständigen.

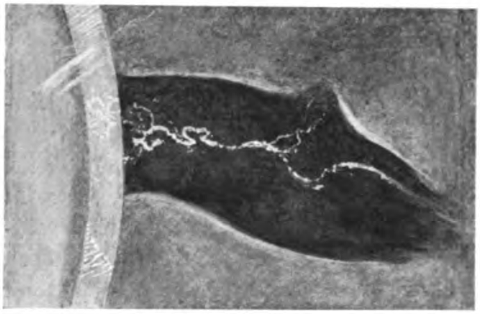


Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 4 entspricht einem Längsschnitt durch die Mitte der oben beschriebenen dunkleren Glaskörperpartie beim Hunde.

Abb. 5 zeigt dieselben Verhältnisse bei der Katze. Sie läßt zugleich erkennen, daß das vordere Ende des Canalis hyaloideus nicht immer identisch ist mit der Stelle, wo die Arterie sich an der Hinterkapsel in ihre Äste auflöst. Das Ende des Kanals und die Ansatzstelle der Arterie konnte bei der Katze nasal und unten von der Nahtvereinigung festgestellt werden. Von hier zieht das Gefäß weiter auf die temporale Seite und löst sich erst hier in ihre Äste auf. Beim Hund und auch beim Schwein konnten wir dasselbe Verhalten nicht nachweisen, vielmehr fanden wir die vordere Kanalöffnung der Verzweigungsstelle der Arterie entsprechend.

Das Kaninchenauge zeigt davon etwas abweichende Befunde. Die Linsennähte sind hier einstrahlig, und zwar verläuft die hintere von nasal oben nach temporal unten, die vordere dagegen von nasal unten nach temporal oben. Etwas temporal und oben von der Mitte der hinteren Naht befindet sich eine für das Kaninchen typische Bogenlinie, deren Enden nicht selten nach der Konkavität einbiegen und mit weißen Linien, die wahrscheinlich als Gefäßreste zu deuten sind, in Verbindung stehen. An den in situ belassenen Augen konnten wir den

Kanal im Glaskörper nicht auffinden. Wurden sie aber enukleiert, so ließen sich ähnliche, wie oben beschriebene Befunde sowohl an der Hinterkapsel wie im Glaskörper erheben.

Die kurz skizzierten Befunde vermögen begreiflicherweise nur ein höchst mangelhaftes Bild der wirklichen Verhältnisse zu geben, da diese von Fall zu Fall variieren und lange nicht immer von gleicher Deutlichkeit sind.

Epikrise.

Aus den Befunden ergibt sich, daß in den meisten untersuchten Augen ein optisch leerer Kanal im Glaskörper nachweisbar ist, der, aus der Richtung der Papille kommend, sich bis an die Hinterfläche der Linse verfolgen läßt. Er umschließt einen durch Untersuchung junger Tiere als Arteria hyaloidea nachgewiesenen Gefäßrest. Während dieser beim Menschen nur wenige Millimeter lang mit seinem freien, abgerissenen Ende nach unten pehdelt, ist er beim Tier fast immer in seiner Lage inmitten des Kanals erhalten und verläuft in der Richtung der Papille. Nur wo dieser, wie oben erwähnt, nicht sagittal, sondern nach der Peripherie des Auges zu ziehen scheint, nimmt auch die Arterie diese Lage ein, ohne aber die bekannten korkzieherartigen Windungen wie beim Menschen zu bilden. Es ist denkbar, daß dieser abnorme Verlauf dadurch zustande kommt, daß der Kanal von seiner Haftstelle an der Papille abreißt und mit dem Glaskörpergerüst nach unten sinkt.

Wenn die oben zitierten Autoren das Vorhandensein des Kanals von der seltenen, bisher „sogenannten“ Persistenz oder Nichtpersistenz einer Arteria hyaloidea abhängig machten, so können wir dies insofern nicht bestätigen, als nach unseren Untersuchungen mit der Spaltlampe sich in jedem Auge solche Gefäßreste nachweisen lassen. Nur ist der Grad der Rückbildung ein verschiedener, indem sie vom ansehnlichen Strang bis zur feinen weißen Linie variieren können. Ganz unabhängig davon konnten wir den Kanal sehen, ausgenommen bei jungen Tieren, wo die optische Differenz zwischen Glaskörper und Kanalsubstanz noch nicht ausgebildet ist, und dieser sich daher dem Nachweis entzog.

Über die nähere Struktur und Bedeutung des Kanales vermögen unsere Untersuchungen keine Anhaltspunkte zu geben. Sicher ist nur, daß sein Inhalt optisch verschieden vom Glaskörper ist und daß er gegen diesen durch eine stärker reflektierende Schicht abgegrenzt wird. Mit unseren Beobachtungen lassen sich die mikroskopischen Befunde von *v. Szent-Györgyi* und *Fracassi* in Einklang bringen, die die Gegend des Canalis hyaloideus von einem weitmaschigeren Glaskörpergerüst eingenommen und diese von einer membranartigen Schicht gegen den übrigen Glaskörper abgegrenzt sahen.

Dagegen scheinen sich unsere Beobachtungen an der Spaltlampe mit den früheren Angaben nicht zu decken, bezüglich der Ansatzstelle

der Arteria hyaloidea und damit des gleichnamigen Kanals an der Linse. Diese wurde immer nasal vom hinteren Pol angegeben. Aus den beigefügten Abbildungen und den übrigen Beobachtungen geht hervor, daß die Stelle, wo die Arterie sich in mehrere Äste an der Hinterkapsel aufsplittert, und die wir demzufolge glaubten als Ansatzstelle betrachten zu dürfen, stets temporal und unten von der Nahtvereinigung liegt. Wir konnten aber bei der Katze nachweisen, daß die eigentliche Ansatzstelle wirklich nasal ist, und der Gefäßrest von hier, der Linsenkapsel anliegend, auf die temporale Seite verläuft. Auch der Kanal endigte in diesen Fällen nasal. Es ist aber zu bedenken, daß sich die Arterie beim Embryo schon in ihre Äste verteilt, bevor sie an die hintere Linsenkapsel gelangt, und daß man demzufolge die Verzweigungsstelle nicht immer als Ansatzstelle betrachten kann.

Durch die von uns angewandte Beobachtungsmethode mit der Spaltlampe gelingt es also auf relativ einfache Weise, im Gegensatz zu den früher angewandten Verfahren, im lebensfrischen Glaskörper die postfötale Existenz eines Canalis hyaloideus nachzuweisen. Unsere Befunde dürften um so überzeugender sein, als sie frühere positive Erhebungen vollauf bestätigen können. Da die angegebene Methode leicht ist, so dürfte damit die Streitfrage über Existenz oder Nichtexistenz des Kanals für alle diejenigen endgültig entschieden sein, welche unsere Beobachtungen nachprüfen.

Es scheint, daß die erhobenen Befunde beim Tier sich auch auf den Menschen übertragen lassen. Schon früher hatte *Fuchs* über zwei Fälle von Glaskörperblutungen berichtet, die ausgesprochen kanalförmige Ausdehnung hatten und von der Papille zur Hinterfläche der Linse zogen. *Fuchs* selbst sprach damals die Ansicht aus, daß diese Form sich nur durch die Annahme eines vorgebildeten Kanales erklären lasse. Diesen Kanal zu sehen gelang uns beim Menschen nur in vereinzelten Fällen. Möglicherweise macht das andersgeartete, lamellär aufgebaute und beweglichere Glaskörpergerüst den Nachweis hier schwieriger. Wo er zu sehen war, lag sein vorderes Ende immer innerhalb der von *Vogt* beschriebenen Bogenlinie, so daß wir glauben, diese als vordere Ansatzstelle deuten zu dürfen.

Einer weiteren Erklärung bedarf noch das Vorkommen der Bogenlinien. Beim Hund und Kaninchen konnten wir sie meistens, wenigstens auf kurze Strecken nachweisen, dagegen vermißten wir sie bei den anderen untersuchten Tierarten. Wo sie vorhanden ist, umzieht sie immer die Ansatzstelle der Arteria hyaloidea an der Linsenkapsel, so daß sie in enger Beziehung zu dieser stehen muß.

Am nächsten liegt es, sie im Sinne von *Vogt* aufzufassen als Umschlagsrand der Wandpartie des Kanals an der Hinterkapsel. Dafür spricht auch, daß diese *Vogt*sche Bogenlinie nur deutlich bei bestimmtem

Winkel zwischen Beobachter und Belichtung sichtbar wird, wobei sie dann oft intensiv weiße Farbe und lebhaften Glanz zeigt, wie dies bei regelmäßiger Reflexion erwartet werden muß. Wird der genannte Winkel geändert bzw. verschiebt sich die untersuchte Stelle durch Bewegung des Auges, so ist unter Umständen von der Linie nichts mehr zu sehen, bzw. sie tritt nun an anderer Stelle zutage. Sie zeigt also dasjenige optische Verhalten, das erwartet werden müßte, wenn die Bogenlinie der Ausgangsstelle einer gebogenen, regelmäßig reflektierenden Fläche entsprechen würde. Ganz in diesem Sinne spricht auch Abb. 2, wo die postmortal aufgetretenen Linien in so auffälliger Weise gerade diese Partie aussparen.

Die Beobachtung der in situ untersuchten Augen ermöglichte uns auch das Verhalten der Linsennähte bei verschiedenen Tieren festzustellen. Soviel wir sehen, war bisher ihre Lage noch nicht einwandfrei bekannt. Als erster berichtigte *Vogt* die Angabe verschiedener Lehrbücher[1]), die hintere Linsennaht bilde eine aufrecht, die vordere eine umgekehrt stehende Y-förmige Figur, dahin, daß nach Untersuchungen bei Hund und Katze gerade das gegenteilige Verhalten zutreffe. Dies können wir für alle untersuchten Tierarten mit Ausnahme des Kaninchens, dessen Nahtverlauf oben angegeben ist, bestätigen. Bei allen bildet die hintere Naht, wie beim Menschen, ein umgekehrtes, die vordere ein aufrechtstehendes Y.

Es scheint, daß also hier eine Gesetzmäßigkeit vorliegt, die sich durch die Reihe der höheren Säuger verfolgen läßt. Ein Befund, der uns besonders in phylogenetischer Hinsicht von Bedeutung zu sein scheint.

Zusammenfassung.

Unsere Untersuchungen mit der Spaltlampe bei den Augen von Hund, Katze, Kalb, Rind, Schwein und Kaninchen ergeben also:

1. Im Glaskörper und an der hinteren Linsenkapsel lassen sich immer Überreste der Arteria hyaloidea bzw. ihrer Äste nachweisen.

2. Bei erwachsenen Tieren existiert eine die Überreste der Arteria hyaloidea einschließende, schlauchförmige Glaskörperpartie, die optisch vom übrigen Glaskörper verschieden, diesen in sagittaler Richtung durchzieht und als Canalis hyaloideus aufzufassen ist. Sein Vorkommen scheint bei den untersuchten Tierarten konstant zu sein.

3. Die von *Vogt* beschriebene Bogenlinie des Menschen, konnte bei Hund und Kaninchen regelmäßig aufgefunden werden. Ihre Lage zur Arteria hyaloidea und die Abhängigkeit ihrer Sichtbarkeit von der Einfallsrichtung des Lichtes macht es wahrscheinlich, daß sie der Ansatzstelle des Kanales entspricht.

[1]) Vgl. *Hess, C.*, Pathologie und Therapie des Linsensystems im Handbuch von Graefe-Saemisch, S. 4, 3. u. 2. Aufl.

4. Die Linsennähte bilden außer beim Kaninchen eine dreistrahlige Figur; die hintere erscheint als umgekehrt, die vordere als aufrecht stehendes Y. Das Nahtsystem des Kaninchens ist nur einstrahlig.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Dr. *Schellenberger*, Tierarzt im städtischen Schlachthof, sowie Herrn Dr. *Seeberger*, Assistent am kantonalen Tierspital, für die bereitwillige Überlassung des Untersuchungsmaterials bestens zu danken.

Herrn Dr. *Klainguti*, wissenschaftlichem Assistenten der Augenklinik Zürich, bin ich dankbar verpflichtet für seine liebenswürdige Mithilfe bei der Erhebung und Deutung der Befunde.

Meinen ergebensten Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. *Vogt* für die Übertragung dieser Arbeit und seine stets zuvorkommende Wegleitung.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Stilling*, Eine Studie über den Bau des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. **15**, 299. — [2]) *Schaaf*, Der Zentralkanal des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **67**, 58. — [3]) *Bribach*, Über den Zentralkanal des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **76**, 203. — [4]) *v. Szent-Györgyi*, Der Canalis hyaloideus im Auge des Schweines. v. Graefes Arch. f. Ophth. **85**, 137. — [5]) *Fuchs*, Die pathologische Anatomie der Glaskörperblutungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **99**, 206. — [6]) *Vogt*, Der physiologische Rest der Arteria hyaloidea der Linsenkapsel und seine Orientierung zum embryonalen Linsennahtsystem. v. Graefes Arch. f. Ophth. **100**, 328. — [7]) *Vogt*, Beobachtungen an der Spaltlampe über eine normalerweise den Hyaloidearest der Hinterkapsel umziehende weiße Bogenlinie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **100**, 349. — [8]) *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. — [9]) *Wolfrum*, Zur Entwicklung der normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 220. — [10]) *Fracassi*, Entwicklung und Morphologie des Glaskörpers beim Menschen und bei den Säugetieren. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 219. — [11]) *Hess, C.*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. v. Graefe-Saemisch S. 4, 2. u. 3. Aufl.

Über die Leistung der Spektroskopie des vorderen Bulbusabschnittes.

Von

Dr. F. P. Fischer.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Hertel*].)

Mit 1 Kurve im Text.

Es soll im folgenden über systematische spektroskopische Untersuchungen des vorderen Bulbusabschnittes berichtet werden.

Wir bedienten uns zu diesem Zwecke des von *Koeppe* benützten und in seinem Buche „Die Mikroskopie des lebenden Auges", 2. Bd.[1]), ausführlich beschriebenen Instrumentariums, Spektralokular nach *Abbe*, Hornhautmikroskop und Spaltlampe. Es wurde eine übervoltete Nitralampe verwendet, deren spezifische Helligkeit zur Spektroskopie des vorderen Bulbusabschnittes gerade ausreicht. Zur Beleuchtung des Vergleichspektrums und der Wellenlängenskala diente uns eine zweite Nitralampe, die passend seitlich vom Untersuchten aufgestellt war, ein mattschwarzer Schirm ließ den Untersuchten abgedeckt, also fast in völliger Dunkelheit, ein anderer blendete die Lichtquelle für den Beobachter im selben Maße ab. So wurde die Skala erleuchtet, die Möglichkeit eines Vergleichspektrums geboten, es blieb der Beobachter mäßig dunkel adaptiert und das Gesicht des Untersuchten verdunkelt. Daß Mikrobogenlampe und Bogenlichtspaltlampe vorzuziehen sind, sei nachdrücklich betont. Sie sind bequemer und die Nitralampe zur Spektroskopie der tieferen Augenabschnitte ungeeignet. Als Beobachtungsinstrument diente der Bitumi oder das Hornhautmikroskop. Wir eichten das Spektrum mit einer Heliumlinie, öfters aber mit einer Kochsalzflamme. Ein Spiritusbrenner, mit 96 proz. Alkohol gespeist, und auf den Docht gestreuten Kochsalzkrystallen lieferte die Natriumlinie. Es muß der Spalt natürlich möglichst verengt werden. Öftere Nachprüfungen waren unbedingt nötig, da die Wellenlängenskala sehr leicht verschieblich war. Das Intervall der Skalenteile umfaßte einen Bereich von 10 $\mu\mu$. Daraus folgt, daß die Messungen im Verhältnis zu Spektraluntersuchungen physikalischer oder chemischer Art nur übersichtliche und grobe sein können, ebenso wie die Eichung, da ein genaues Einstellen auf $\lambda = 589\ \mu\mu$ unmöglich war. Wir machten den Spalt bei der Eichung so klein, daß die gelbe Na-Linie so groß erschien wie der benachbarte Teilstrich und sorgten durch sorgsames Handhaben der Kordelschraube dafür, daß der Spalt nicht breiter wurde. Es fehlte aber am Spektralokular bzw. an der Spaltstellschraube — *d* bezeichnet in *Koeppes* Abbildung — eine Vorrichtung, welche es gestattete, die Spaltbreite messend festzuhalten. Wir konnten daher unsere Absicht, immer mit derselben Spaltbreite zu arbeiten, nur mit beschränkter Genauigkeit durchführen. Für die Spalthöhe gilt dasselbe wie für die Spaltbreite, doch ist dies von untergeordneter Bedeutung. Besonderes Augenmerk wurde natürlich darauf verwendet, daß bei bester fokaler

Beleuchtung, also mit genauest fokusiertem Büschel, untersucht wurde. Eine besondere Einrichtung zur Einhaltung genauer Fixation von seiten der Untersuchten war unnötig. Weitere Besonderheiten der Technik der Untersuchung werden an zugehöriger Stelle erörtert.

Bindehaut.

Es kann nach unseren Untersuchungen der Angabe *Koeppes*, daß das Spektrum der normalen Bindehaut im allgemeinen dem der Nitralampe entspricht, beigepflichtet werden. Allein, es hat doch den Anschein, als wäre die Begrenzung am kurzwelligen Ende individuell ein wenig verschieden, und zwar scheint es hier Unterschiede bis zu 20 $\mu\mu$ zu geben. Alter, Rasse, Beschäftigungsart scheinen eine Rolle zu spielen. Die Absorption am kurzwelligen Ende des Spektrums der Bindehaut scheint im Alter etwas größer zu sein als bei Jugendlichen. Es fiel uns auf, daß bei Landleuten dieser Unterschied nicht so deutlich ist. Ich hatte Gelegenheit, einige Mongolen zu untersuchen, auch hier ist das kurzwellige Ende des Spektrums verkürzt. Doch sind diese Erscheinungen weder sehr auffallend noch sehr regelmäßig. Man begegnet zu häufig Ausnahmen, um eine Norm festsetzen zu können. In den genannten Fällen sieht man besonders leicht und sinnfällig die körnige Strömung in den Blutgefäßen, ebenso schön, wie bei Verwendung eines Gelbfilters und bei Ikterus. Ich sehe übrigens das kurzwellige Ende des Nitralampenspektrums bei $\lambda = 430$—$420\ \mu\mu$, also etwas kürzer, als dies *Koeppe* angibt; es mag das wohl auf individuelle Unterschiede im Blausehen beruhen.

Sehr schön ist des weiteren das Oxyhämoglobinspektrum zu sehen, doch sei bemerkt, daß der linke Absorptionsstreifen viel deutlicher ist als der rechte, wie dies auch *Kahn*[2]) bei seiner Methode der Spektroskopie des Kaninchenauges beschreibt; oft sieht man nur den linken Streifen.

Was nun die Untersuchung von Hyposphagma anlangt, so kann man *Koeppe* ebenfalls zustimmen, wenn er die Meinung ausspricht, daß Abdunkelungen älterer Blutungen bei ungefähr $\lambda = 520$—$500\ \mu\mu$ auf das Vorhandensein von Hämatoidin zu beziehen sind. Wir haben in erster Linie feine Blutungen, wie sie in der Bindehaut bei Schieloperationen regelmäßig zu finden sind, genau untersucht. Dabei ist es ohne besondere Schwierigkeit möglich, ein und dieselbe Stelle an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen zu spektroskopieren und ihre Veränderungen zu verzeichnen. Wählt man geeignet dünne Blutungen, so sieht man ungefähr am 6. Tag mit hinreichender Genauigkeit das Auftreten von Abdunkelungen um $\lambda = 500$—$480\ \mu\mu$. Man wird mit Recht das Auftreten dieser Abdunkelung auf das Vorhandensein von Hämatoidin bzw. Bilirubin beziehen. Bei Blutungen, die infolge ihrer Dicke von vornherein eine Abdunkelung des kurzwelligen Endes aufweisen, wird man das Auftreten von Bilirubin nicht beobachten können, da die

bestehende Abdunkelung weitere Veränderungen im kurzwelligen Teil überdeckt.

Methämoglobin beim Menschen nachzuweisen gelang uns nicht. Auch bei langdauernd tiefnarkotisierten Tieren[3]), Kaninchen, blieben alle Versuche, das Methämoglobinspektrum in der Bindehaut und Nickhaut zu finden, negativ, selbst bei stundenlang protrahierter Narkose mit Chloroform, die bis zum Exitus ausgedehnt wurde. Die Bindehautgefäße blieben bis zum Exitus und kurze Zeit nachher hellrot. Die entnommenen Blutproben zeigten das Methämoglobinspektrum angedeutet. Umfangreichere Versuche an anderen Tieren, besonders an Katzen, darüber anzustellen, waren wir nicht in der Lage. Nebenbei sei bemerkt, daß die Zirkulation in den Bindehautgefäßen vor aufhören der Herztätigkeit sistierte.

Ferner wurde eine große Anzahl ikterisch gefärbter Bindehäute untersucht. Daß bei verschiedenen Graden von Ikterus das Bilirubinspektrum sichtbar wird, ist nicht verwunderlich. Es gelang aber auch der Nachweis des Bilirubinspektrums in Fällen, in welchen der Ikterus im Abklingen oder bereits verschwunden war. In einem Falle beobachteten wir das Bilirubinspektrum noch ein halbes Jahr nach dem klinischen Verschwinden der Gelbsucht. In einem anderen Falle gelang der Nachweis einer Absorption von $\lambda = 510\,\mu\mu$. Patient hat angeblich nur einen einzigen Anfall von Ikterus vor 3 Jahren gehabt. Ob es sich hier tatsächlich um Bilirubin gehandelt hat, läßt sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Unmöglich wäre es nicht. Der Patient war von uns der hiesigen internen Klinik zugesandt worden wegen seiner Presbyopie, er hatte ein Ulcus ventriculi. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß das Bilirubinspektrum keineswegs ein sehr charakteristisches ist, eine Absorption am kurzwelligen Ende, auch bis $\lambda = 510\,\mu\mu$ und ein weniges darüber, sind nicht absolut beweisend. Daher darf man aus diesen Versuchen nur mit aller Vorsicht Schlüsse ziehen, wenn sonst Anhaltspunkte fehlen. An den ikterischen Bindehäuten ließ sich bei den verschiedenen Graden von Ikterus noch folgende Beobachtung machen: Man erhält nie von allen Teilen der Bindehaut in gleicher Weise das Bilirubinspektrum, ausgenommen höchstens ganz schwere Fälle, in welchen die Bindehaut diffus gelblich erscheint. Beim Abklingen der Gelbsucht bleiben manche Stellen länger, manche weniger lang gelb bzw. manche zeigen ein Bilirubinspektrum, während benachbarte Stellen nur das Oxyhämoglobinspektrum aufweisen. Eine Gesetzmäßigkeit in der Verteilung oder eine Beziehung zu den Gefäßen dieser Stellen ließ sich nicht nachweisen. Wir glauben vermuten zu dürfen, daß das lange Zeit nach Abklingen des Ikterus konstatierbare Bilirubinspektrum nicht ein Zeugnis für die Feinheit dieser Art von Spektroskopie ablegt, sondern nur durch Besonderheit der Ablagerung des Bilirubins im Gewebe durch

wechselnd langes Deponiertsein in der Bindehaut zustande kommt. Für die Feinheit der Methode spräche ceteris paribus der Nachweis von Bilirubin vor dem Auftreten von Ikterus bzw. grob sichtbarer Gelbfärbung der Bindehaut.

Die verschiedene Verteilung beim Abklingen macht einen Analogieschluß auf die Verhältnisse vor dem sichtbaren Auftreten unmöglich. Wir konnten in keinem Falle Bilirubin vor dem klinischen Manifestwerden der Gelbsucht nachweisen.

Weitere Befunde an pathologischen Bindehäuten konnten nicht erhoben werden. Hyaline Degeneration, Naevi, Kalkkongremente, kleine Fremdkörper, haben, wie zu erwarten, nichts Charakteristisches gezeigt. Zur Technik ist zu bemerken, daß durch Verkleinern der Spalthöhe dafür Sorge getragen werden muß, daß das Beobachtungsobjekt den Spalt ausfüllt. Reflexe müssen ebenfalls vermieden werden, wie dies *Koeppe* nachdrücklich betont.

Hornhaut.

Über die Hornhaut können wir uns kurz fassen. Die normale Hornhaut gab das unveränderte Nitralampenspektrum. Narben, Ulcerationen, Infiltrate, Parenchymtrübungen zeigten nichts Besonderes. Präcipitate, auch kleine pigmentierte, machten sich im Spektrum nicht bemerkbar. Dagegen zeigten große Pigmentbeschläge gelegentlich Absorption bis zu $\lambda = 510\,\mu\mu$. Bei Gefäßneubildungen konnte man schön das Oxyhämoglobinspektrum sehen. Bei einem Fall von Durchblutung der Hornhaut sahen wir in verschiedener Höhe folgendes: Im oberen Quadranten ein schönes Oxyhämoglobinspektrum, etwas oberhalb der Hornhautmitte die beiden Absorptionstreifen, zwischen ihnen und direkt an den rechten anschließend eine Verdunkelung, die bei $\lambda = 500\,\mu\mu$ das Spektrum völlig auslöschte. Im unteren Quadranten nur einen roten Streifen, der bei $\lambda = 590\,\mu\mu$ scharf aufhörte. Dementsprechend war die Durchblutung und Durchtränkung der Hornhaut oben geringer als unten. Bei siderotischen Bulbi, ebenso Kalk- und Fremdkörpereinlagerungen konnten wir einen charakteristischen Befund nicht erheben. Ferner hatte ich Gelegenheit einen Keratoconus zu spektroskopieren. Es war mit der Spaltlampe, ganz zart angedeutet, eine bräunliche, dem Limbus angenähert konzentrische schmale Linie zu sehen, die eine Absorption bis $\lambda = 480\,\mu\mu$ zeigte. Einen Fleischerschen Ring bei Pseudosklerose zu sehen, bei welchem *Kubik*[4]) Bilirubin nachweisen konnte, war uns nicht vergönnt. *Kubik* sah in einem solchen Falle eine Absorption am kurzwelligen Endeund die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins. *Twelmeyer*[5]) sah in seinem Falle keine Absorptionsstreifen. Ob der Fleischersche Ring tatsächlich Bilirubins ist, läßt sich bei dem sehr uncharakteristischen Spektrum des Bilirubin kaum beweisen.

Kammerwasser.

Bei Fällen von Hyphäma erhielten wir, wenn das flüssige Blut durch Bewegung aufgewirbelt war, ein schönes Oxyhämoglobinspektrum; von den in der Kammerbucht liegenden großen Koagulis war das Spektrum bei $\lambda = 520$—$510\,\mu\mu$ ausgelöscht. Ferner zeigten feine Kammerwassertrübungen das Nitralampenspektrum. Endlich konnten wir in einem Falle Cholestearin in der Vorderkammer untersuchen. In diesem Falle, der von *Handmann* in der Tagung der augenärztlichen Vereinigung in Leipzig, Februar 1923, demonstriert wurde, in welchem sich massenhafte Cholestearinkrystalle in der Vorderkammer befanden, konnte kein charakteristischer Befund erhoben werden. Es soll aber eines Umstandes, der hier besonders hervortrat, Erwähnung getan werden, der leicht zu Fehlbeobachtungen Veranlassung geben kann. Beobachtet man mit nicht tadellos fokusiertem Büschel, so erhält man leicht ein Spektrum, daß bei $\lambda = 500\,\mu\mu$ abgedunkelt ist und bei $\lambda = 480$—$460\,\mu\mu$ völlig ausgelöscht erscheint. Man beobachtet dasselbe, wenn man Aufschwemmungen, also trübe Lösungen mit der Spaltlampe beleuchtet und spektroskopiert, ebenso, wenn die Cüvette oder die dem Zeissschen Spektroskop beigegebenen Proberöhrchen nicht frei sind von Schlieren, Verspannungen usw. Man muß sich hüten, diese Erscheinung als charakteristische anzusehen. Sie ist durch die Reflexionsverhältnisse und die Intensitätsverminderung des Lichtes, das zurückgestrahlt wird, verursacht. Es soll gelentlich bei der Besprechung der Linse hiervon die Rede sein.

Iris.

Die Irisfärbung ist individuell sehr variabel. Angenähert kann man von einer blauen, grünen und braunen sprechen. Um solche gleichfarbige Irides bezüglich ihres Spektrums vergleichen zu können, machten wir eine Art statistischer Protokollierung. Es wurden solche Irides ausgesucht, die bei Tageslicht möglichst gleichmäßig gefärbt erschienen. Es war leider unmöglich, von jeder Gruppe die gleiche Anzahl zu untersuchen, da blaue Irides bei uns relativ selten sind, grüne am häufigsten. Die Fälle wurden nicht nach dem Spektrum, welches sie aufzeigten, eingereiht, sondern nach der Farbe, welche sie bei Tageslicht darboten. Am Schluß der Beobachtungsreihe wurden die ermittelten Zahlen ihrer Häufigkeit nach festgestellt. Streuungen dürfen nicht wundernehmen, denn das Kriterium, nach welchem die Fälle eingeordnet wurden — Farbe bei Tageslicht — war ja nicht eindeutig bestimmt. Die Tabelle I zeigt diese Verhältnisse. Es sind für jede Irisfarbe die Anzahl der untersuchten Fälle angegeben. Ferner im linken 1. Stabe unter „λ-“ das beobachtete kurzwellige Ende, im Stabe nebenan die Häufigkeit, wie oft also diese Wellenlänge unter den Fällen der zugehörigen Irisfarbe

vermittelt werden konnte. Im 3. Stab unter „λ-“ das beobachtete langwellige Ende, daneben wieder die Häufigkeit der Beobachtung, am Schlusse jeder Kolonne die häufigst ermittelte Wellenlänge am kurzwelligen und langwelligen Ende. Am langwelligen Ende hören grüne und braune Iris ungefähr bei gleicher Wellenlänge auf, die blaue Iris reicht etwas weiter. Am langwelligen Ende ist das Spektralbereich der blauen Iris am größten, der braunen am kleinsten. Der Unterschied von blauer zu grüner ist größer als von grüner zu brauner. Die grauen Irides dürften wohl das längste Spektrum haben. Sie haben wir wegen zu geringer Anzahl beobachteter Fälle in obiger Zusammenstellung nicht berücksichtigt. Die Zusammenstellung gibt wohl auch ein Bild vom Pigmentgehalt der verschieden gefärbten Irides. Am kurzwelligen Ende erstreckt sich das Spektralbereich der blauen Iris am weitesten, die braune hat die kürzeste Ausdehnung, in der Mitte steht die grüne. Der Unterschied von blau zu grün ist wiederum größer als von grün zu braun.

Tabelle I. Spektrumtypen der normalen Iris.

Blau				Grün				Braun			
Anzahl: 54				Anzahl: 91				Anzahl: 78			
„λ“-	Häufigkeit	„λ“-	Häufigkeit	„λ“-	Häufigkeit	„λ“-	Häufigkeit	„λ“-	Häufigkeit	„λ“-	Häufigkeit
440	33	650	3	440	4	640	4	440	3	640	7
450	12	660	10	450	5	650	19	450	1	650	11
460	5	670	25	460	15	660	25	460	4	660	25
470	3	680	14	470	24	670	30	470	3	670	19
480	1	690	1	480	24	680	9	480	18	680	9
—	—	700	1	490	14	690	4	490	23	690	2
—	—	—	—	500	5	—	—	500	13	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	510	8	—	—
$\lambda = 680—670\ \mu\mu$ $\lambda = 450—440\ \mu\mu$				$\lambda = 670—660\ \mu\mu$ $\lambda = 480—460\ \mu\mu$				$\lambda = 670—660\ \mu\mu$ $\lambda = 490—480\ \mu\mu$			

In einem einzigen Fall gelang es, es war dies eine sehr helle blaue Iris, das Oxyhämoglobinspektrum zu erblicken, von Gefäßen war aber auch bei genauer Durchmusterung der Iris nichts zu sehen. Bei hyperämischer Iris gelang der Nachweis von Oxyhämoglobin nicht, wohl aber in Fällen von alter Iridocyclitis und lange bestehendem absolutem Glaukom, in denen sich viele erweiterte und neugebildete Gefäße vorfanden. Bei parenchymatösen Irisblutungen in blauen Irides sahen wir gelegentlich Oxyhämoglobin mit starker Beschattung bis zu $\lambda = 510\ \mu\mu$, bzw. völliger Auslöschung des kurzwelligen Teiles, oft von $\lambda = 500\ \mu\mu$ an. Es dürfte dies wohl auf das Vorhandensein von Bilirubin zu beziehen sein. Im Gegensatz zu den Befunden an der Bindehaut war dieses Phänomen relativ sehr flüchtig. So konnten gelbe Irisverfärbungen,

wie sie nach Hyphäma operativer Art öfters zu sehen sind, nur sehr selten als durch Blutfarbstoffderivate verursacht festgelegt werden, weil sie zur Zeit, 3. bis 5. Tag p. o., als die vorher bettlägerigen Patienten an die Spaltlampe gesetzt werden konnten, bereits verschwunden waren; nur in seltenen Fällen, durchwegs waren es Individuen höheren Alters oder von dekrepiden Habitus, blieben Verfärbungen und bis $\lambda = 500\,\mu\mu$ abgedunkeltes oder ausgelöschtes Spektrum längere Zeit bestehen, aber auch in diesen Fällen war die Verfärbung nach 18 Tagen bis 3 Wochen immer geschwunden. Wir berücksichtigen nur solche Fälle, deren Irisspektrum wir vor dem Auftreten der Blutungen — es waren dies Kontusionsblutungen oder solche entzündlicher Art, gelegentlich waren sie auch bei operativen Eingriffen entstanden — gekannt hatten, und welche Fälle nach dem Auftreten der Blutungen spektroskopische Veränderungen zeigten. Es waren also, wie mit Bezugnahme auf Tabelle I verständlich, blaue und grüne Irides.

Schließlich richteten wir unser Augenmerk noch auf Fälle von Heterochomie, dabei hatte das kranke Auge, welches gewöhnlich eine grünliche Verfärbung zeigte, während das gesunde Auge eine blaue Färbung aufwies, trotz seiner grünen Farbe das Spektrum einer blauen Iris. Es hat den Anschein, daß ihr Stroma verändert ist, aber nicht ihr Pigmentgehalt. Fälle von Siderosis iridis zeigten das Spektrum einer braunen Iris. Daß Pigment auf der Hinterfläche der Hornhaut, wie es unter anderem gelegentlich nach operativen Eingriffen zu sehen ist. ein der Iris gleiches Spektrum gibt, ist ohne weiteres verständlich.

Linse.

Wir untersuchten die Spektra der normalen Linse in verschiedenen Lebensaltern. Abb. 1 zeigt eine Zusammenstellung dieser Untersuchungen in Kurvenform. Die Darstellung zeigt, daß die Absorption der kurzwelligen und langwelligen Strahlen mit zunehmendem Alter zunimmt, die der letzteren in etwas langsamerer und stetigerer Art. Allerdings ist zu beachten, daß die Kurve, für welche die verwendeten Zahlen in gleicher statistischer Weise gewonnen wurden wie für die Iris, die wirklichen Verhältnisse nur in schematischer Form wiedergibt, da wir weder in der Lage waren, eine sehr große Zahl von Einzelbeobachtungen anzustellen, noch auch für jedes Lebensalter dieselbe Anzahl. Wir untersuchten für einen Zeitraum von 10 Jahren durchschnittlich 25 Fälle. Es scheint in den Grenzen, 20—50 Jahre, das Linsenspektrum, stark angenähert, dasselbe zu sein. In 2 Fällen war im Spektrum der Linse ein schmaler Absorptionsstreifen bei $\lambda = 530\,\mu\mu$ am dichtesten festzustellen, der eine betraf ein ganz normales Auge, der zweite eine mittlere Myopie. Irgendeine Erklärung für dieses Vorkommnis zu geben sind wir nicht imstande.

Von pathologischen Fällen sei zuerst die Cataracta senilis erwähnt. Wie schon *Koeppe* auseinandergesetzt hat, nähert sich das Spektrum der getrübten Linse dem der Sclera bzw. dem der Bindehaut. Je näher die Trübung der Kapsel liegt bzw. je mehr sie Kapsel und Kapselepithel in sich schließt, um so geringer ist die Absorption an beiden Enden des Spektrums. Spektroskopiert man eine solche Linse nach ihrer Extraktion, so ist ihr Spektrum entsprechend ihrer Gelblichkeit stark verkürzt. wie dies *Widmark*[6]), *Schuleck*[7]), *Birch-Hirschfeld*[8]), *Heß*[9]) und andere nachgewiesen haben. Man ist erstaunt bei der Extraktion den braunen Kern zu sehen, während man vorher nur ein fast unverändertes Nitralampenspektrum festgestellt hatte. Nur in Fällen, in denen man mit nicht gut fokusiertem Büschel untersucht, erhält man hohe Absorption, die aber als uncharakteristisch anzusehen ist, wie schon bei Besprechung des Kammerwasserspektrums erklärt wurde. Ist die Linse erheblich kataraktös, so erhält man im auffallenden fokalen Licht nicht ihr Spektrum, da sie fast alles Licht reflektiert. Außerdem bekommt man bei jeder Splatarmstellung störende Reflexe. Vielleicht käme man mit der Spektroskopie im polarisierten Lichte zu besseren Resultaten. Wir untersuchten ferner andere Kataraktformen, nämlich Eisen-, Kupfer- und Wundstar, angeborene Katarakte und solche in kranken Augen, es zeigte sich keine Besonderheit. Ebenso zeigte auch der Nachstar keine spektroskopischen Charakteristica. Dagegen gelang es leicht und einwandfrei, Blutklümpchen von Pigmentpartikelchen auf der Linsenkapsel zu differenzieren. Bei Siderosis der Linse fanden wir nichts Erwähnenswertes. Flecken von Eisenoxydulhydrat hatten entsprechend ihrer dunkelbraungelben Färbung ein stark im Blau verkürztes Spektrum. Die übrige Linse zeigte nichts Besonderes. Ein besonderer Fall sei noch erwähnt. Es handelte sich um eine perforierende Verletzung mit traumatischer Katarakt. Es bestand ein Hyphäma. Nach dreiwöchiger Beobachtung war die Linse intensiv grasgrün gefärbt. Sie zeigte ein prachtvolles Oxyhämoglobinspektrum mit bis zu $\lambda = 510\,\mu\mu$ verkürztem, kurzwelligem Ende. Diese Verkürzung dürfte wohl durch Bilirubin bedingt gewesen sein. Es sei betont, daß die Vorderkammer zur Zeit

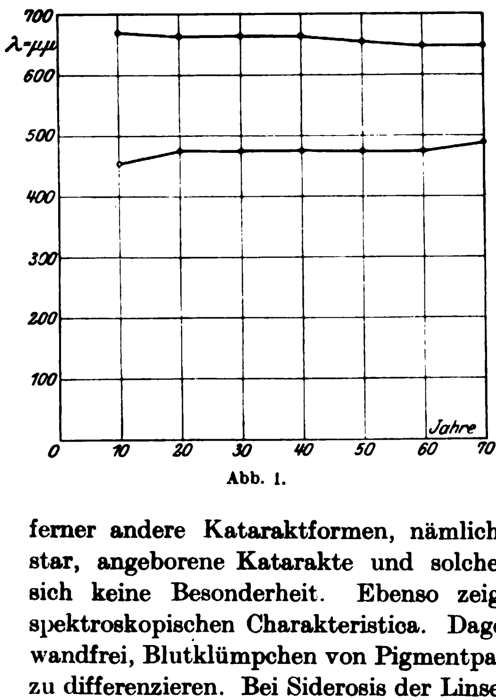


Abb. 1.

frei von Blut war bis auf ein kleines Klümpchen Blut auf der Linsenkapsel, welches ein schönes Oxyhämoglobinspektrum zeigte ohne jede Beschattung im kurzwelligen Teil. Dies legte den Gedanken nahe, daß sich die Linse mit Blutfarbstoff imbibieren könne. Um diese Frage zu klären, machten wir folgende Versuche: Es wurden Ochsenlinsen 24 Stunden in mit destilliertem Wasser lackfarben gemachtes Ochsenblut eingebracht, hierauf die Linse vorsichtig mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, dann zwischen Objektträgern zerquetscht und spektroskopiert. Die Kapsel zeigte ein schönes Oxyhämoglobinspektrum. Die Schädigung in diesem Falle wurde durch die Hypotonie der Suspensionsflüssigkeit, des mit destilliertem Wasser lackfarben gemachten Blutes, bewirkt. Die Präparation der Linsen war die übliche. Ochsenaugen wurden im Äquator eröffnet — aufgelagert auf die Hornhaut —, der hintere Bulbusabschnitt abgetragen, mit einem Spatel wurde der freiliegende Ciliarkörper von der Slera abgetrennt, an einer Stelle mit einem Faden angeschlungen, gehoben, vorsichtig rechts und links mit der Schere abgekappt, so daß die Linse an dem angeschlungenen Teile hing. Die Linse schwebte frei in der Flüssigkeit. In 2. Reihe wurden solcherart gewonnene Ochsenlinsen in isotonische Ochsenblutaufschwemmungen aufgehängt, nach 24 Stunden wie oben spektroskopiert. Durch die unversehrte Linsenkapsel diffundiert Blutfarbstoff nicht, wohl aber, wenn die Kapsel abgezogen wird, in die vorderen Rindenpartien. Die dem Kern unmittelbar aufliegenden Rindenschichten, sowie der Kern, zeigten nie ein Blutfarbstoffspektrum. *Leber*[10]) hat die Diffusion von Hämoglobin durch die Linsenkapsel bereits festgestellt. Er band eine isolierte Linsenkapsel zwischen Glasplatten und fand im Diffusat das Hämoglobinspektrum. Selbstverständlich handelt es sich hierbei um eine geschädigte (isolierte!) Kapsel. *Van Geuns*[11]) ließ defibriniertes Blut unter einem Drucke von 80 mm Hg auf die intakte Linse einwirken und fand rotbraune Flüssigkeit unter der Kapsel. *Rüte*[12]) sah bei Pferden die Linse rot gefärbt, wenn Blutfarbstoff in den Augenflüssigkeiten vorhanden war. *Von Graefe*[13]) beschrieb eine traumatische Katarakt, bei welcher die getrübte Corticalis teilweise dunkelrot erschien. Bei auffallendem Licht war sie schwarz gefärbt. Hier könnte Blut durch die Verletzung der Kapsel eingetreten sein. Man kann wohl sagen, daß sich die geschädigte Linse, und zwar Kapsel und äußerste Rindenschichten, aber nur diese, sehr wohl mit Blut imbibieren können.

Die normale Sclera zeigt das unveränderte Nitralampenspektrum, sowie die Hornhaut und wie ganz weiße Katarakte. Anschließend sei noch eines Falles von sogenannter blauer Sclera gedacht. Er zeigte ein überraschend prächtiges Oxyhämoglobinspektrum mit starker Verkürzung des kurzwelligen Teiles, so wie man es bei Blut in dicker Schicht sieht. Es war wohl das Spektrum der Chorioidea, welches durch die dünne

Sclera sehr leicht zutage trat. Ebenso liegen die Verhältnisse in alten skleritischen Buckeln und beim Ciliarstaphylom.

Auf Grund der hier mitgeteilten ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen muß man zu dem Schlusse kommen, daß die spektroskopische Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes, in der oben angegebenen Weise ausgeführt, praktisch verwertbare wichtige Fortschritte kaum ergeben hat, vielleicht könnte die Methode in manchem Falle zur Differentialdiagnose zwischen Pigment und Blutfarbstoff und dessen Derivaten im lebenden Auge in Betracht kommen, vielleicht lassen sich auch noch andere diagnostische Fragen angehen, wenn man Gelegenheit hat, im polarisiertem Lichte zu spektroskopieren.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Koeppe, L.*, Die Mikroskopie des lebenden Auges, 2. Bd. Berlin: J. Springer. 1923. — [2]) *Kahn, R. H.*, Eine Methode der Spektroskopie des Hämoglobins im lebenden Tiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, H. 4—5. 1922. — [3]) *Ellinger. Ph.*, u. *F. Rost*, Über Methämoglobinbildung durch Narkotica. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **95**, H. 5—6. 1922. — [4]) *Kubik, I.*, Zur Kenntnis des Kaiser-Fleischerschen Ringes (Pseudosklerose) und zur Pathologie der Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 216. 1922. — [5]) *Twelmeyer*, Ein Fall von Pseudosklerose mit Fleischerschem Hornhautring. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 400. 1923. — [6]) *Widmark*, Beiträge zur Ophth. 18. Abhandlung. 1891. — [7]) *Schuleck*, Ungarische Beiträge zur Augenheilk. II. 1900. — [8]) *Birch-Hirschfeld*, Die Wirkung ultravioletter Strahlen auf das Auge. Arch. f. Ophth. **58**. 1904. — [9]) *von Heß*, Über Blaublindheit durch Gelbfärbung der Linse. Arch. f. Augenheilk. **61**. 1908. — [10]) *Leber*, Zirkulation und Ernährung. Graefe-Saemisch **2**, 428. 1903. — [11]) *van Geuns*, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Vv. vorticosae. Arch. f. Ophth. **47**, 249. 1899. — [12]) *Rüte*, Lehrbuch der Ophth. II, S. 665. 1854. — [13]) *von Graefe*, Cataracta nigra. Arch. f. Ophth. I. **1**, 333. 1854.

(Aus der Universitäts-Augenklinik [Vorstand: Prof. Dr. *Wilbrand*] und dem Röntgeninstitut des allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Privatdozent Dr. *Lorey*].)

Über die Ergebnisse der Röntgenstrahlenbehandlung bei Augenkrankheiten bzw. Tumoren des Sehapparates.

Von

Dr. H. Hensen,
Dozent der Augenheilkunde

und

Dr. Herm. Schäfer,
Vol.-Assistent am Eppendorfer Krankenhaus.

Inhaltsverzeichnis.

1. Allgemeines.

Die vielfachen Erfolge, die im letzten Jahrzehnt die Röntgentherapie in der inneren Medizin wie insbesondere auch in der Frauenheilkunde und Dermatologie zu verzeichnen gehabt hat, und die ja hauptsächlich zurückzuführen sind auf die nicht zum wenigsten auch in Deutschland betriebenen Forschungen auf dem Gebiet der Röntgentiefentherapie und Dosierung, sind bis zu einem gewissen Grade auch der Augenheilkunde zugute gekommen.

Die Untersuchungen vor allem *Birch-Hirschfelds* und einiger anderer Forscher haben zwar gezeigt, daß intensive Röntgenbestrahlungen dem Auge, besonders auch seinem edelsten Teile, der Retina, außerordentlich gefährlich werden können — allen Ausdrucksformen dieser Schädigung scheint gemeinsam zu sein die Alteration des feinen Gefäßnetzes, die sich in neuerer Zeit *Hessberg* bei der von ihm angegebenen Röntgenbestrahlung bei hämorrhagischem Glaukom geradezu nutzbar gemacht hat —, so daß man gezwungen ist, den Augapfel bei Bestrahlungen durch Einlage von Bleiprothesen möglichst zu schützen. Doch ist die Frage, ob *therapeutische* Dosen geeignet sind, schädigend auf Hornhaut, Linse und Retina zu wirken, heute doch so weit geklärt, daß bei

exakter Dosierung und dauernder Beobachtung, die unbedingtes Erfordernis sind, und bei geeigneten Schutzmaßnahmen Schädigungen nicht zu erwarten sind. Es wird auf diese Dinge im einzelnen im Laufe der Arbeit an Hand von Fällen noch zurückzukommen sein.

Bezüglich des Fortgangs der Forschungen über Röntgenschädigungen des Auges müssen wir, um im Rahmen unserer Arbeit zu bleiben, auf die einschlägige Literatur verweisen; sie knüpfen sich hauptsächlich an die Namen *Birch-Hirschfeld* und *Fischoeder*[2—6, 7]). Außerdem finden sich in vielen anderen Arbeiten über Strahlentherapie am Auge Hinweise auf diese Frage.

Ebenso müssen wir es unterlassen, auf die Frage der Technik im einzelnen einzugehen, wenn auch bei Mitteilung der einzelnen Fälle die in unserem Röntgeninstitute angewandte Methode mitgeteilt werden wird. Diese Frage ist vor allem eingehend erörtert worden von *Stumpf* in einer Arbeit aus dem vorigen Jahre[17]) und von *Martenstein*[18]).

Bei der hier im Krankenhause vorhandenen glücklichen Vereinigung sämtlicher Abteilungen war es möglich, auch Augenleiden in ausgedehntem Maße der Röntgentherapie zuzuführen, und es soll Aufgabe dieser Arbeit sein, an der Hand eines reichlichen Materials darzutun, welche Erfolge an der Universitätsaugenklinik Hamburg durch Röntgenstrahlen in therapeutischer Hinsicht zu erzielen waren.

2. Lidcarcinome.

Bekanntlich sind die Hautkrebse bzw. alle Oberflächenkrebse der Röntgentherapie am besten zugänglich und sind auf diesem Gebiete gerade die besten Erfolge zu erzielen. In einer neueren Arbeit, die im ganzen den Erfolgen der Röntgentherapie sehr kritisch gegenübersteht, faßt *Kreuter* seine Erfahrungen über Behandlung von Hautkrebsen wie folgt zusammen: „Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß die Epitheliome des Gesichts zu den dankbarsten Aufgaben der Strahlentherapie gehören. Auch abgesehen von den relativ gutartigen Basalzellenkrebsen ähneln sie biologisch den Carcinomen des Uterus und ergeben wie diese gute Resultate. Sie sprechen auf verhältnismäßig kleine Dosen an und heilen mit schönen glatten Narben aus[23])." Ebenso berichten *Jendralski*[21]), *Stumpf*[26]), *Thedering*[28]), *Stargardt*[25]) und *Tischner*[27]) über recht günstige Erfahrungen; *Stumpf* sah sogar in 80% seines großen Materials glatte Heilung mit Rezidivfreiheit.

Alle neueren Beobachter stimmen aber darin überein, daß sichere Erfolge der Röntgenstrahlenbehandlung *allein* nur bei ganz oberflächlichem Sitz des Tumors zu erwarten seien. In allen anderen Fällen habe der Röntgenbestrahlung die Excision des Tumors voranzugehen. Wenn der Tumor gar schon auf Lidknorpel oder Knochen übergegriffen habe, so seien die Erfolge der Behandlung überhaupt unsicher[30]).

So hat sich die früher häufig ausgesprochene Ansicht, Lidkrebse allein durch Röntgenstrahlen zum Schwinden zu bringen, nicht halten können. Wohl ist es möglich, einen Lidkrebs röntgenologisch weitgehend zu beeinflussen und zur Rückbildung zu bringen, aber das häufige Auftreten von Rezidiven hat gelehrt, daß es besser ist, zunächst alles Krankhafte mit dem Messer zu entfernen.

Nach diesen Gesichtspunkten wurde die Behandlung an unserer Klinik vorgenommen, und es ist von vornherein mitzuteilen, daß auch schon in früheren Jahren, wenn nicht Gegenanzeigen bestanden, jeder histologisch als Carcinom festgestellte Tumor excidiert und die Bestrahlung prophylaktisch gegen ev. Rezidive angewendet wurde.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf 13 Fälle, von denen 4 Fälle von vornherein ziemlich aussichtslos in die Klinik kamen. Wir möchten zuerst über sie berichten.

Fall 1. Frau Markmann, 67 Jahre alt. Seit 2 Jahren allmählich größer gewordenes Carcinom (histologisch gesichert), welches das linke Unterlid restlos zerstört hat. Am Oberlid im lateralen Winkel 2 kleine Knoten. In Anbetracht des schlechten Allgemeinzustandes der Pat. und des unsicheren Erfolges wurde von einer Radikaloperation Abstand genommen und in 22 Sitzungen innerhalb 2 Jahren (1917—1919) mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Bei zeitweiligen Remissionen und Besserung des Allgemeinbefindens war jedoch keine Heilung zu erzielen. Am 17. VII. 1919 befindet sich in der Orbita ein großer Krater mit derben Rändern. Pat. ist dann nicht wieder gekommen und konnte nicht weiter beobachtet werden.

Fall 2. Frau Bröker, 75 Jahre alt. Seit 8 Jahren Erkrankung des Lides des linken Auges. 2 mal operiert. Jetzt (1919) ist das linke Unterlid völlig, das Oberlid größtenteils zerstört durch ein Carcinom (histologisch untersucht). Großes Hornhautulcus. Haut des inneren Lidwinkels bis auf den Nasenrücken völlig zerstört. Auge äußerst schmerzhaft. Radikaloperation nicht möglich wegen schlechten Allgemeinbefindens und des hohen Alters. Enukleation des Auges und Auskratzung der carcinomatösen Massen in der Orbita. Dabei zeigt sich, daß der Knochen des Oberkiefers angegriffen ist. Eine Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen (2 Sitzungen) blieb erfolglos, die Frau starb bald darauf. Sektionsbefund ergab als Todesursache Herzinsuffizienz. Keine Metastasen in den inneren Organen.

Fall 3. Frau Kunzmann, 80 Jahre alt. Weit ausgebreitetes Carcinom der linken Augengegend, ausgehend vom inneren Lidwinkel und fortgeschritten auf Unter- und Oberlid und auf die umgebende Haut. Operation kommt bei dem hohen Alter nicht in Frage. Röntgenbestrahlungen vom 5. IX. 1916 bis 7. IV. 1917 in 12 Sitzungen blieben erfolglos. Die Erkrankung schritt aber nicht weiter fort, doch starb die Pat. unter zunehmender Schwäche am 7. IV. 1917.

Fall 4. Frau Schnackenbeck, 59 Jahre alt. Auf dem Boden einer Tränensackfistel r. hat sich ein ausgedehntes Carcinom im Laufe von 4 Jahren entwickelt. Bei der Operation zeigt sich, daß sich die Tumormassen bis an die Kieferhöhle erstrecken. (25. IX. 1917.) Im Februar 1918 kommt Pat. wieder, da sich die Fistel wieder gebildet hat. Jetzt intensive Strahlenbehandlung bis Juni 1918 in 6 Sitzungen. Ist darauf beschwerdefrei bis August 1919 und kommt dann wieder mit einer neuen erbsengroßen Wucherung aus der Fistelmündung am inneren Augenwinkel. Operation wird abgelehnt. Deshalb nur Bestrahlungen in 3 Sitzungen, die dann abgebrochen werden im März 1920, da sie zuletzt schlecht vertragen wurden.

Im Januar 1922 kommt Pat. wieder, da sich in letzter Zeit kleine Knochenstückchen abgestoßen hätten. Operation ergibt jetzt einen Durchbruch des Tumors in die Kieferhöhle hinein. Die Tumormassen werden soweit wie möglich entfernt und Defekte durch Hautlappenplastik gedeckt. Im Abstand von 2 Monaten wird Pat. wieder intensiv bestrahlt, wodurch eine wesentliche Besserung, vor allem der Schmerzen, herbeigeführt wurde. Doch verschlechterte sich bis August 1922 allmählich das Allgemeinbefinden wieder. Wir verloren dann die Pat. aus den Augen. Es ist bei der gewaltigen Ausbreitung des Tumors und dem schlechten Allgemeinzustand bei der Entlassung aber anzunehmen, daß sie bald darauf gestorben ist.

Die weiteren Fälle mit zum größten Teile günstigen Ausgang haben wir auf beiliegender Tabelle (S. 128 u. 129) zusammengestellt (Fall 5—13).

Epikritisch kann gesagt werden, daß die Röntgenbestrahlung auch in den Fällen 1, 3 und 4 nicht ganz erfolglos geblieben ist. In Fall 1 wurde ein Verlauf des Leidens von 2 Jahren, sogar mit zeitweiliger erheblicher Besserung, erreicht, in Fall 4 sogar von 1917—1922. Es kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß das Leiden ohne Röntgenstrahlen einen wesentlich schnelleren Verlauf genommen hätte. So bemerkt auch *Jendralski* aus der *Uthhoff*schen Klinik in Breslau[21]), daß schon als Erfolg gebucht werden könne, wenn es gelinge, bei älteren Leuten den Prozeß zu lokalisieren. Es wird bei weiter vorgeschrittenen Fällen, die durch keine Behandlung Aussicht auf Heilung haben, durch die Behandlung mit Röntgenstrahlen doch erreicht, daß sie über längere Zeit hinweg keiner klinischen Behandlung bedürfen.

3. Tränendrüsenbestrahlung bei Epiphora.

Über die Behandlung des Tränenträufelns durch Bestrahlung der Tränendrüsen mittels Röntgenstrahlen ist im Herbst 1922 in der Münch. med. Wochenschr. 22, Nr. 45, S. 1473 eine Mitteilung von *Hensen* und *Lorey* aus unserem Krankenhaus erschienen[30]), über die wir hier nur kurz zu referieren haben.

Bestrahlt wurden Fälle von Tränenträufeln, das nicht auf Reizzuständen der Augen oder Nase beruhte, sondern auf Störungen im Mechanismus der Tränenabfuhr.

Nach manchen Mißerfolgen konnte es schließlich durch Verbesserung des Röntgeninstrumentariums und der Methodik erreicht werden, daß die Patienten von ihrem Leiden geheilt oder doch so wesentlich gebessert wurden, daß das Tränenträufeln nur noch unter besonders ungünstigen Umständen (Übergang vom warmen Zimmer in kalte Luft und Wind) in Erscheinung trat.

Einen Fall, bei dem wir auch auf die Technik eingehen möchten, teilen wir ausführlicher mit.

Wilhelm Breckmann, 35 Jahre alt. Beiderseitige Exstirpation der Tränensäcke wegen eitriger Dakryocystitis. Danach starkes dauerndes Tränenträufeln.

Am 9. und 11. IX. 1922 Röntgenbestrahlung, auf jede Tränendrüse 2 kleine Felder. Beim ersten Feld wurde der Zentralstrahl von schräg unten und innen

nach außen oben auf die Tränendrüsen gerichtet. Der größte Teil der Strahlen kann so die Tränendrüsen treffen, ohne die Knochen durchdringen zu müssen. Das Strahlenbündel zieht auch am Augapfel vorbei, so daß derselbe durch Abdecken mit Bleiglasprothese leicht geschützt werden kann; die zweite Einfallstelle geht direkt durch die Knochen hindurch. Der Zentralstrahl fällt oberhalb des Margo supraorbitalis senkrecht über der Tränendrüse ein. Benutzt wurde der Symmetrieapparat mit der gasfreien Coolidgeröhre. Fokus-Hautabstand 30 cm. Als Filter 1 mm Kupfer. Dosis $^{3}/_{4}$ H. E. D. 25. IX. deutliche Besserung. 23. X. Allmählich ist das Tränenträufeln wieder eingetreten. 27. XI. Noch keine Besserung. 6. XII. und 7. XII. wieder Röntgenbestrahlung wie oben. 22. XII. 1922 ganz wesentliche Besserung. 5. VII. 1923. Der Pat. kommt wieder mit der Angabe, daß das Tränenträufeln allmählich etwas wieder aufgetreten sei. 17., 18., 20. und 24. VII. Röntgenbestrahlung wie oben, insgesamt 1 H. E. D. 9. VIII. 1923 Tränen fast ganz verschwunden. Ende November bei Abschluß der Arbeit bestand kein Tränen mehr.

Außerdem wurden von uns seit dem Jahre 1916 insgesamt 35 Fälle bestrahlt. Im Anfang waren die Erfolge wenig ermutigend, in den letzten beiden Jahren jedoch wesentlich besser. Ob diese Heilungen von Dauer sind, ist bei der Kürze der Beobachtungszeit natürlich noch nicht zu sagen. Auffallend ist, daß *Hensen* bei der experimentellen Prüfung der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Gewebe ähnlich gelegener tierischer Drüsen bei Kaninchen (Orbitaldrüsen) nicht die geringsten histologischen Veränderungen nachweisen konnte.

In der Literatur ist bisher nur von *Brandt* und *Fraenkel* ein Fall von Epiphora veröffentlicht worden, der durch Röntgenbestrahlung der Tränendrüse geheilt wurde[29]).

Nach mündlicher Mitteilung von Dr. *Lorenz* (St.-Georg-Krankenhaus, Hamburg) ist auch von ihm durch eine einmalige intensive Bestrahlung ein Fall von ausgesprochener Epiphora nach Tränensackexstirpation geheilt worden.

4. Tuberkulose des Sehapparates.

Über Röntgenbestrahlung bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges verfügen wir leider über keine großen Erfahrungen. Wir können nur berichten über 4 Fälle von Tränensacktuberkulose, 3 Fälle von Bindehauttuberkulose und einige chronische Blepharitiden. Diese wurden direkt bestrahlt. Außerdem haben wir in 38 Fällen tuberkulöse Lymphome am Halse und Hilus bei bestehender Keratoconjunctivitis ekzematosa bestrahlt. Wir haben es nie gewagt, direkte Bestrahlung des Auges bei den hier selten vorkommenden schweren Formen von Iristuberkulose vorzunehmen.

Wir verweisen bezüglich dieses Kapitels auf die Arbeiten von *Jendralski* vor allem[34, 35]), der über systematisch angestellte Beobachtungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen bei Tuberkulose des Auges berichtet.

Name des Patienten	Alter	Jahr	Anamnese	Befund bei der Aufnahme
Wilhelm Blass	59	1916	1898 Geschwulst am rechten Unterlid. Operiert. 1913 Rezidiv. Operiert. Seit 1915 Geschwulst wieder langsam größer geworden.	Histologisch gesichertes Carcinom inneren Hälfte des rechten Un lides. Vorwiegend Hautaffekti
Christian Ahlers	70	1917	Seit 2 Jahren langsam wachsende Geschwulst am linken Unterlid.	Pfennigstückgroße Ulceration d Histologisch: Carcinom.
Josef Diercks, Kriegsgefangener.	34	1917	Vor 2 Jahren beginnende Schwellung des linken Oberlides. Jetzt Ulceration.	Ulcerierte Stellen im Bereich ganzen Oberlids. Histologi Carcinom.
John Bertram	64	1918	Seit 2 Jahren allmählich zunehmende Schwellung im Bereich des inneren Lidwinkels.	Im rechten inneren Lidwinkel boh große infiltrierte Stelle. Hi logisch: Carcinom.
Wilhelm Ahrens	70	1919	Vor 25 Jahren kleine weißliche Stelle im rechten inneren Augenwinkel bemerkt, die langsam größer wurde. 1914 operiert. Allmählich wieder Vergrößerung.	Im inneren rechten Augenwinkel rierter Tumor von Haselnußgr Tränensack wahrscheinlich mi teiligt. Histologisch: Carcinom
Frau Lotz	81	1920	Seit 5—6 Jahren langsam größerwerdende Geschwulst am inneren unteren Lidrand.	Papillare Wucherung dort, zien tiefgreifend und ausgebreitet. der Backe unterhalb des Lides kl Ulcus mit unterminierten Rän Histologisch: Beides Carcinom
Emil Carstens	41	1921	Mit 7 Jahren rechtes Auge aus unbestimmten Gründen enucleiert. Seit 1 Jahr langsame Geschwulstbildung am rechten Unterlid.	Tumor vom äußeren Drittel des re Unterlides ausgehend, $^1/_3$ der Au höhle einnehmend. In der Ge des Sehnerveneintritts hase großer Tumor. Histologisch: C nom.
August Dreßler	69	1921	Auf der Stelle einer alten Verletzungsnarbe am rechten Unterlid hat sich im Laufe von 6—7 Jahren harte und zuletzt ulcerierte Geschwulst gebildet.	Unterhalb der äußeren Ecke des ten Unterlides fast bis zur reichendes Ulcus. Histolog Basalzellencarcinom.
Frau Grewe	49	1920	Seit 6 Jahren langsame, zuletzt schnellere Entwicklung einer Geschwulst am inneren Augenwinkel im Bereich des Unterlides.	Dort pfennigstückgroßes Ulcus. I logisch: Carcinom.

erative Behandlung	Röntgenbestrahlungen							Erfolg
	Zahl	Abstand	Apparat und Röhre	Felder	F. D. cm	Filter	Dosis pro Sitzung	
stirpation d Haut- enplastik.	11	3—4 Wochen, später 2 Monate.	Apex.	1	23—27	3 u. 5 mm Alumin.	$^1/_2$—$^3/_4$ H.E.D.	Patient konnte 2 Jahre beobachtet werden. Solange völlig rezidivfrei.
xcision.	8	4 Wochen 3mal, 2 Monate 4 mal, 3 Monate 1 mal.	Apex.	1	23—30	5 mm Alumin.	$^1/_2$—$^3/_4$ H.E.D.	Derbe Narbe vor Beginn der Röntgenbestrahlung. Nachher Narbe glatt, reizlos, nicht verdickt. *Nachuntersuchung* am 15. XI. 1923: Völlig wohl. Kein Rezidiv.
st 3 mal be- hlt, dann geblieben. h 8 Mon. demselben nde zurück. ision und Plastik.	6	3 Wochen	Apex.	1	16—23	5 mm Alumin.	$^3/_4$ H.E.D.	Wunde reaktionslos geheilt. Keine Verhärtung fühlbar. Weiterhin nicht beobachtet.
tirpation. utlappen- lastik.	2	4 Wochen	Apex.	1	16	5 mm Alumin.	$^4/_5$ H.E.D.	Vor Beginn der Bestrahlung noch kleines Knötchen fühlbar. Nachher völlig reizlose Narbe. *Nachuntersuchung* am 12. XI. 1923: Völlig wohl. Kein Rezidiv.
stirpation. utlappen- lastik.	4	4 Wochen	Apex.	1	27	5 mm Alumin.	$^4/_5$ H.E.D.	Wesentliche Besserung. Narbe fühlt sich bei der Entlassung noch verdickt an. *Nachuntersuchung* am 15. XI. 1923: Wohlbefinden. Kein Rezidiv.
stirpation beider umoren.	3	4 Wochen	Apex.	1	23	3 mm Alumin.	$1^1/_2$ H.E.D.	Nach 2 Monaten kleine erhabene harte Hautstelle am unteren Lidrand. *Rezidiv.* Patient ist weggeblieben.
stirpation Tumoren.	3	6 Wochen	Symmetrie. Coolidge.	1	23	$^1/_2$ Zink 3 mm Alumin.	1 H.E.D.	Nach den Bestrahlungen soweit, daß Defekte durch Hautlappenplastik und Thiersche Epidermisläppchen gedeckt und Kunstauge getragen werden kann. *Nachuntersuchung* am 11. XI. 1923: Wohlbefinden. Kein Rezidiv.
ision und utlappen- lastik.	3	6 Wochen	Symmetrie. Coolidge.	1	30	$^1/_2$ Zink 3 mm Alumin.	1 H.E.D.	Völlig geheilt entlassen. Weiterhin nicht beobachtet.
xcision.	7	14 Tage bis 2 Mon. allmählich größere Abstände.	Symmetrie. Coolidge.	1	23	5 mm Alumin. mit röhrenförmigem Tubus.	1 H.E.D.	Völlig geheilt entlassen. Konnte jetzt nicht ermittelt werden zur Nachuntersuchung.

a) Bindehauttuberkulose und Blepharitis ekzematosa.

Bei den Fällen von Bindehauttuberkulose handelte es sich ein Mal um ein 21 jähriges Mädchen, Clara Grönwoldt, aufgenommen 10. V. 1916. Anamnese: Als Kind häufig wegen Augenentzündungen und Drüsenschwellungen behandelt. Jetzt seit einigen Wochen wiederum Entzündung des linken Auges. Befund: Zahlreiche Drüsenschwellungen und Fisteln an beiden Halsseiten. Schwellung der präauriculären Drüsen beiderseits; rechtes Auge o. B. Links: in der Conjunctiva oben im äußeren Drittel großes Geschwür mit schlaffen Granulationen und unregelmäßigen, gewulsteten Rändern, teils in der Übergangsfalte, teils im Tarsus. Probeexcision ergab Tuberkulose. Es wurde das Geschwür zunächst völlig excidiert, sodann mit Röntgenstrahlen nachbehandelt, ferner eine Tuberkulinkur mit Alt-Tuberkulin eingeleitet. Die Conjunctiva des Oberlides wurde 3 mal am 17. VII., 8. VIII. und 31. VIII. 1916 bestrahlt. Dabei wurde das Lid ektropioniert und der Bulbus durch eine Bleiglasprothese geschützt. Bestrahlt wurde ein kleines Feld unter 1 mm Aluminium, F. D. 25 cm, 10 mal. Nach der 3. Bestrahlung am 22. IX. 1916 war die Conjunctiva des Oberlides völlig reizlos, es fand sich eine glatte strichförmige Narbe, von der Excision herrührend; im übrigen war die Conjunctiva völlig glatt und ohne jegliche Infiltration. Auch die Halslymphome wurden mehrfach bestrahlt und bildeten sich zurück unter Ausheilung der Fisteln. Der Erfolg war gut, doch fragt es sich, ob einzig die Röntgentherapie dieses günstige Ergebnis gezeitigt hat, da nebenher mit Alttuberkulin behandelt wurde. Uns machte es den Eindruck, als wenn in der Hauptsache die Heilung den Röntgenstrahlen zuzuschreiben sei, da schon nach der 1. Bestrahlung die bis dahin erheblich verdickte Bindehaut ohne jede weitere Lokaltherapie wesentlich abgeschwollen war.

In zwei weiteren Fällen wurden auch hartnäckige Blepharoconjunctivitiden der direkten Röntgenbestrahlung zugeführt. Während eine rein medikamentöse lokale Therapie keinen sichtbaren Erfolg zeigte, wurde das Leiden durch Röntgenstrahlen sichtlich günstig beeinflußt, allerdings nicht durch einmalige Bestrahlung, sondern in einem Falle (*Guldbransson*) trat eine auffällige Besserung erst nach der 2. Bestrahlung ein. Nicht nur das Lidekzem heilte ab, sondern auch der bestehende Schwellungskatarrh der Bindehaut.

Es wurden ferner noch einige Male ganz chronische Fälle von Blepharitis der Röntgenbehandlung zugeführt. Da es sich um ambulante Patienten handelte, können wir nähere Angaben über die Dosierung nicht machen; der Erfolg war jedenfalls ganz zufriedenstellend.

In unseren Fällen wurde jeweilig $^1/_2$ H.E.D. auf die geschlossenen Lider gegeben. An sich ist es ja durchaus verständlich, daß gerade diese ekzematösen Erkrankungen der Augenlider, die nach *Unna* in der Regel als Ekzema seborrhoicum zu betrachten sind, durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt werden. Wissen wir doch aus der Dermatologie, daß gerade gewisse Formen des Ekzems sehr gute Erfolge bei Röntgentherapie zeigen.

Auch berichten andere Autoren, so *Birch-Hirschfeld*[31]), *v. Hippel*[33]) und *Hessberg*[32]) über Beobachtungen von guten Erfolgen der Röntgenstrahlenbehandlung bei Bindehaut- und Lidrandtuberkulose. *Jendralski*[34]) beobachtete allerdings, daß die tuberkulösen Erkrankungen

der Bindehaut oft der Röntgenbestrahlung widerstehen und erst bei gleichzeitiger Anwendung des Quarzlichtes allmählicher Besserung zugeführt wurden.

b) *Tränensacktuberkulose.*

Bei der Tränensacktuberkulose wurde immer zunächst eine Exstirpation des Tränensacks vorgenommen oder eine schon bestehende Fistel ausgekratzt.

Ein 3jähriges Kind aus dem Waisenhause (Erich Malz) kam am 7. IX. 1916 zur Aufnahme mit der Angabe, daß seit $^3/_4$ Jahren eine Eiterung der linken Tränensackgegend bestehe. Es fand sich eine große Fistel über dem linken Tränensack Diese wurde operativ erweitert und alsdann die ganze Tränensackgegend mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Der Knochen war rauh. Histologische Diagnose: Tuberkulose. Am 12. IX. Röntgenbestrahlung, 1 Feld, 24 x. 18. X. völlige Heilung, glatte Narbe.

Ein zweiter Fall betraf einen 10jährigen Jungen (Gerhard Reichel), aufgenommen 15. IV. 1921. Es bestand eine wenig sezernierende Fistel, die ausgekratzt wurde. Histologisch: Tuberkulose. Es wurde dann im Abstand von 8 Tagen 3mal mit Röntgenstrahlen bestrahlt, 1 H. E. D. auf das Feld. Es erfolgte prompte glatte Heilung.

In zwei weiteren Fällen wurde zunächst der Tränensack exstirpiert und dann eine 5malige Röntgenbestrahlung von je 1 H. E. D. angeschlossen. Beide wurden völlig geheilt und konnten noch längere Zeit beobachtet werden.

c) *Keratoconjunctivitis und Iridocyclitis tuberculosa.*

Sodann verfügen wir über 38 Fälle von Röntgenbestrahlung der Halsdrüsen und Hilusdrüsen bei bestehenden Augenleiden, Keratoconjunctivitis und Iridocyclitis tuberculosa. Die Halsdrüsenbestrahlungen zeigten immer gute Resultate; außerdem wurde von uns stets eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden der Patienten festgestellt. Diese Beobachtungen stimmen ja auch überein mit den viel zahlreicheren anderer Disziplinen, die diese mit der Röntgenbestrahlung der Lymphdrüsentuberkulose gemacht haben. Außerdem glauben wir aber auch, in einigen Fällen eine deutliche Rückwirkung dieser Bestrahlungen auf den vorliegenden Augenprozeß beobachtet zu haben.

So in folgendem Falle: Petronella Buschmann, 12 Jahre; aufgenommen 24. X. 1919, schwere Form der Keratitis ekzematosa und Iridocyclitis. Ausgesprochene Halsdrüsentuberkulose mit Fisteln und Bronchialdrüsen. Behandlung mit Medikamenten, Höhensonne und Tuberkulin hatten bis Mai 1920 keine wesentliche Besserung gebracht. Am 18. V. 1920 Röntgenbestrahlung mit $^3/_4$ H. E. D. der Halsdrüsen. I. Serie 18. und 20. V., II. Serie 25. und 29. V.

8. VI. Nachdem sehr lange Zeit der Zustand beider Augen unverändert geblieben war, ist jetzt eine deutliche Besserung festzustellen. Lichtscheu geringer, Abnahme der ciliaren Injektion, Pupille weiter. Beiderseits dichte leukomatöse Trübungen der Hornhaut. Nach einer weiteren Serie von Bestrahlungen waren die Halsdrüsen klein und indolent. Am 24. VII. 1920 konnte das Kind mit abgeheilten Augen in das Soolbad Lüneburg entlassen werden.

2 Kinder mit ausgesprochener Iridocyclitis und Knötchen in der Iris von 9 und 13 Jahren, bei denen die Durchleuchtung der Lungen dicke Hilusdrüsenpakete ergab, die wahrscheinlich als tuberkulös anzusprechen waren, konnten wegen einer großen Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin damit nicht behandelt werden. In beiden Fällen wurde eine Bestrahlung der Hilusdrüsen vorgenommen.

Im 1. Falle (Könnemann) 6 Serien à 6 Felder, pro Feld $^1/_2$ H. E. D. in Abständen von 4 Tagen, zwischen den Serien 14 Tage Pause; im 2. Falle (Jung) 2 Serien à 4 Felder, dieselbe Dosis. Wenn auch das Augenleiden unter der lokalen Behandlung nur langsam abheilte, so führte doch die Röntgenbehandlung zu einer wesentlichen Besserung des Allgemeinzustandes und damit indirekt zu einer günstigen Beeinflussung des Augenleidens. Ein Rezidiv ist im Falle Jung bisher nicht aufgetreten. Die Augen sind zur Zeit völlig gesund und haben normale Sehschärfe. Der andere Fall konnte nicht weiter beobachtet werden.

5. Hämorrhagisches Glaukom.

Der Anwendung der Röntgenstrahlen bei hämorrhagischem Glaukom liegt zugrunde die Arbeit von *Hessberg*[39]), die er 1920 veröffentlichte. Der Erfolg der Röntgentherapie bei Blutungen und die Erzielung von Schmerzlosigkeit in der Frauenheilkunde vor allem legte ihm den Gedanken nahe, diese auch beim Glauc. haemorrhagicum anzuwenden, dessen klinisches Bild im wesentlichen durch Blutung und Schmerzanfälle beherrscht wird. Er macht sich also in diesem Falle die Röntgenstrahlenschädigungen, die *Birch-Hirschfeld* systematisch untersucht hat, und die zum Teil in einer Degeneration der Gefäßwände und dadurch Verödung der Gefäße einerseits und andererseits in einer Schädigung der sensiblen Nervenendigungen, wie sie *Kümmell*[11]) für die Hornhaut gefunden hat, zum Ausdruck kommen, für seine Zwecke dienstbar. Voraussetzung für die Bestrahlung ist deshalb schon von vornherein, daß nur praktisch erblindete Augen dieser ausgesetzt werden, da es zum mindesten noch nicht als widerlegt gelten kann, daß bei der intensiven Bestrahlung, die unter Umständen notwendig ist, bleibende Veränderungen am hinteren Bulbusabschnitte zu erwarten sind. Bezüglich der Dosierung gibt *Hessberg* an, daß im wesentlichen die mittleren und kleineren Dosen am besten vertragen werden, jedoch intensive Bestrahlung mit harten Röhren, daß aber unter Umständen zur intensiven Beeinflussung der Netzhautgefäße die Behandlung absichtlich forciert werden kann. Als wesentlicher Vorteil der Bestrahlung können angesehen werden: 1. das Aufhören der Blutungen; 2. die Erzielung der Schmerzlosigkeit und 3. die Möglichkeit, daß der Bulbus erhalten bleiben kann, der früher schließlich immer wegen starker Schmerzhaftigkeit enucleiert werden mußte.

Es werden dann in der Arbeit 5 bestrahlte Fälle von hämorrhagischem Glaukom ausführlich mitgeteilt. Als Ergebnis konnte in 2 Fällen die Blutstillung

bzw. Aufsaugung vorhandener Blutungen deutlich beobachtet werden. Schmerzlosigkeit trat in 4 Fällen völlig, in 1 Fall bedingt auf. In allen Fällen traten Schmerzen auch nicht wieder auf. In jedem Falle trat eine gewisse Herabsetzung des Druckes ein. „Ob die Druckherabsetzung für die Erzielung der Schmerzlosigkeit unbedingt nötig ist, erscheint zweifelhaft. Denn die Schmerzlosigkeit trat meist schon gleich nach der ersten Bestrahlung ein, auch wenn der Druck nicht wesentlich vermindert war. Normal wurde der Druck in keinem Falle. In allen Fällen ist ein gewisser Status glaucomatosus chronicus zurückgeblieben. Der erreichte Zustand kann als klinische Heilung bezeichnet werden." Schädigungen am vorderen Bulbusabschnitt wurden, abgesehen von vorübergehenden leichten äußeren Reizerscheinungen, nicht beobachtet.

Nach dieser Arbeit sind in der Literatur keine weiteren Beobachtungen mitgeteilt worden; nur findet sich von *Birch-Hirschfeld*[40]) ein Hinweis, daß er die Anwendung der Röntgenstrahlen in den Fällen von Glaucoma haemorrhagicum für durchaus berechtigt halte, doch möchte er davor warnen, das Verfahren auch bei anderen Glaukomformen anzuwenden und bei noch sehfähigem Auge.

Ich teile im folgenden unsere beobachteten Fälle mit:

1. Fall: Dietrich Bultmann, 60 Jahre alt, Maschinentischler, kommt am 2. II. 1922 mit der Angabe, seit 1 Jahr ohne erkennbare Ursache Flimmern vor dem r. Auge, Farbensehen und Kopfschmerzen rechts zu haben.

Befund r. Auge: Stippung der Cornea, Pupille mittelweit, Reaktionen aufgehoben. Papille schmutzig, stark abgeblaßt, temporal etwas exkaviert. Gefäße, besonders Arterien, sehr eng. Im ganzen Fundus zerstreut zahlreiche ältere, dunkel erscheinende Blutungen. Tonometer über 40 mm Hg. S: Handbewegungen dicht vor dem Auge; Gesichtsfeld nicht aufzunehmen. Linkes Auge o. B. S $^6/_6$. Trepanation nach *Elliot*, Abtragung des eingetretenen Irisprolapses an der Trepanationsstelle, periphere Iridektomie setzten zwar für kurze Zeit den Druck herunter; doch traten immer wieder frische Blutungen in den Glaskörper auf, der Druck stieg wieder an, und gleichzeitig traten auch die heftigen subjektiven Beschwerden wieder auf. Die Sehkraft ist inzwischen ganz geschwunden. Tension über 40 mm Hg.

Es wird nach dem Vorgang von *Hessberg* eine Röntgenbehandlung eingeleitet. Es wird im ganzen 3 mal am 1. IV., 18. IV. und 4. V. 1922 bestrahlt, und zwar direkt auf das ungeschützte Auge je 1 Feld mit Symmetrieapparat, Coolidge-Röhre, F. D. 23 cm, 3 mm Aluminium-Filter, 8 Minuten, 40 F.

Schon nach der ersten Bestrahlung gab Pat. an, daß seine Beschwerden geringer geworden wären. Einige Zeit nach der letzten Bestrahlung konnte auch ein Heruntergehen des Druckes auf 35 mm Hg festgestellt werden. Pat. hat nur noch geringe Beschwerden. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten, doch haben die alten Blutungen sich nicht resorbiert. Pat. ist kurz nach der Bestrahlung entlassen worden. Nachuntersuchung am 4. XII. 1922: subjektiv völlig wohl. Druck beiderseits normal: 22 mm Hg. S.R. L $^6/_6$.

Nachuntersuchung am 4. VIII. 1923: Augen reizlos. Druck beiderseits 25 mm Hg. Subjektiv wohlbefinden.

2. Fall: Heinrich Gode, Händler, 69 Jahre alt. In früheren Jahren Kataraktoperation auf dem rechten Auge. Vom 15. VII. bis 4. VIII. 1920 in der Klinik: Opticusatrophie, Staphyloma posticum auf dem r. Auge. Kataraktoperation links. Vom 26. VIII. bis 1. IX. 1920 Operation des Nachstars. Vom 2. II. bis 14. II. 1921 wegen allmählich eingetretener starker Herabsetzung der Sehkraft

links wieder im Krankenhaus. Links Ablatio retinae. Nach Bettruhe, Druckverband und Kochsalzinjektionen Besserung.

S R: + 3 D = $^3/_{36}$ + 6 D. N. I.

L: + 3 D = Fingerzählen in 30 cm.

Gesichtsfeld für Weiß und Farben peripher sehr stark eingeschränkt, beiderseits. Hintergrund: R: Papille blaß, besonders temporal, breites Staphyloma posticum. L: Gefäße sehr eng, besonders Arterien. Einzelne Hämorrhagien der Netzhaut, größtenteils in Resorption begriffen.

20. V. 1922. Seit 3 Monaten Blutungen im linken Auge und heftige Schmerzattacken mit Übelsein und Brechreiz.

Befund: R: unverändert. L: Auge tränt, leichte Verengerung der Lidspalte. Äußerlich etwas gereizt. Cornea leicht gestippt. Vorderkammer tiefer als rechte, am Boden derselben Blut. Glaskörper durchblutet. Kein Einblick. Druck sehr hoch, 60 mm Hg. Gesichtsfeld stark eingeschränkt peripher. Visus 0. Diagnose: Glaucoma haemorrhagicum.

Am 18., 26. VI., 17., 31. VII. je eine Röntgenbestrahlung direkt aufs Auge, 1 Feld, 23 cm F. D., 3 mm Aluminium-Filter, $^3/_4$ H. E. D.

Schon nach der 1. Bestrahlung waren die Beschwerden geringer und zur schwanden allmählich ganz. Blutungen traten nicht wieder auf.

Abgangsbefund am 3. VIII.: Subjektiv beschwerdefrei. R. Auge unverändert, l. Auge: Augenlider etwas gerötet. Bulbus nur noch wenig gerötet. Cornea klar. Auf der Descemetschen Membran Auflagerungen. Vorderkammer tief, kein Hyphaema. In der Iris zahlreiche hellglänzende etwas gelblich aussehende Krystalle (Cholestearin), Pupille reaktionslos. Hintergrund nicht einzusehen. Visus: R $^2/_{60}$, L 0. Druck hoch, 60 mm Hg. Pat. ist bis heute beschwerdefrei geblieben.

3. Fall: Theodor Kühl, 68 Jahre alt, Kaiarbeiter. 7. IX. 1922. Rechtes Auge: Glaucoma simplex, linkes Auge: Glaucoma absolutum. Links: alte Maculae corneae und Seclusio pupillae. Druck beiderseits über 40 mm Hg. Heftige Schmerzattacken. Rechtes Auge geheilt nach Pilocarpin und Trepanation. Linkes Auge wird, da blind, einer Röntgenbestrahlung unterworfen, um vielleicht dadurch die heftigen Schmerzen zu mildern.

Am 13. X. 1 Feld bei 23 cm F. D. und $^1/_2$ mm Zink- und 3 mm Aluminiumfilter, etwas über 1 H. E. D.

Am 27. X. gibt Pat. an, daß die Schmerzen erheblich abgenommen hätten. 1. IX. Seit der Bestrahlung sind keine Schmerzanfälle mehr aufgetreten. Das Auge ist reizfrei. Druck links unverändert hoch, gebessert entlassen.

Im Apri l1923 kommt Pat. wieder mit einem großen zentralenUlcus der linken Cornea und dicken Hypopyon vor der Pupille. Starke Schmerzen im linken Auge.

Das Ulcus heilt durch medikamentöse Therapie innerhalb 14 Tagen, und ebenso verschwinden die Schmerzen wieder. Pat. ist dann bis heute beschwerdefrei geblieben und arbeitsfähig.

4. Fall: Friedrich Köster, 58 Jahre alt. 9. IV. 1920. R. Auge o. B. L. Auge Glaucoma absolutum, Druck 60 mm Hg. Visus rechts 6/8, links: Handbewegung in 30 cm vor dem Auge. Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt. Seit einigen Wochen heftige Kopfschmerzen und dauernde Abnahme der Sehkraft links. Da Pilocarpin und Trepanation zwar vorübergehend druckherabsetzend wirkten, jedoch die heftigsten Kopfschmerzen unverändert fortbestehen blieben, wurde eine Röntgenbehandlung eingeleitet.

Bestrahlungen am 15. VI., 7., 29. VII., 4. IX. und 27. IX. 4 mal wurden $^1/_2$—$^3/_4$ H. E. D. verabfolgt, 1 mal $1^1/_4$ H. E. D.

Nach der ersten Bestrahlung etwas stärkere Reizung: Hyphaema bei erhöhtem intraokularen Druck und erhöhten subjektiven Beschwerden, die nach 8—10 Tagen

erhöhtem Wohlbefinden Platz machten. Nach den 3 weiteren Bestrahlungen keine Reizung. Wohlbefinden hält an. Nach der 5. Bestrahlung, bei der eine hohe Dosis gegeben wurde, trat ein akuter Glaukomanfall auf, der sich aber bald wieder verlor. Doch blieb die Cornea zart diffus getrübt und zeigte die Linse nicht hochgradige Kerntrübung. Visus links 0. Druck blieb hoch. Pat. wurde schon nach der 2. Bestrahlung aus der klinischen Behandlung entlassen und ist später beschwerdefrei und arbeitsfähig geblieben.

Außerdem wurden noch zwei weitere Fälle von Glaucoma absolutum mit Röntgenstrahlen bestrahlt, um die heftigen Schmerzensfälle zu mildern. In beiden Fällen wurde das Ziel nicht erreicht, d. h. in einem Falle trat wohl eine gewisse Besserung ein, doch mußte zur Erzielung einer definitiven Heilung eine Extraktion der Linse vorgenommen werden. Im anderen Falle handelte es sich um ein doppelseitiges Glaucoma absolutum mit Arteriosklerose und Apoplexie. Die heftigsten Schmerzanfälle mit Übelkeit, Brechen, Nebelsehen konnten durch 2 Röntgenbestrahlungen nicht gebessert werden. Pat. starb bald darauf. Sektion ergab: Arteriosklerose, Apoplexie in Occipital- und Parietallappen des Gehirns. Beiderseits Glaukom. Eine Schädigung des Auges durch die Röntgenstrahlen war nicht eingetreten.

Es wurden mithin bestrahlt 2 Fälle von hämorrhagischem und 4 Fälle von absolutem Glaukom mit periodisch auftretenden Schmerzattacken und dauernd sehr hohem Druck. Die Wirkung war im allgemeinen recht günstig. Bei einem Patienten trat nach der 1. Bestrahlung ein leichter Reizzustand auf (Fall 4), der sich schnell zurückbildete, nach der 5. Bestrahlung aber kam es zu einem akuten Glaukomanfall mit starken Schmerzen, diffus rauchiger Trübung der ganzen Hornhaut und oberflächlicher Stippung. Der akute Anfall verlor sich sehr bald wieder, doch blieben zarte narbige Trübungen in der Hornhaut zurück. Außerdem konnten weiterhin Linsentrübungen festgestellt werden. Beides muß auf die sehr hohe Dosierung der 5. Bestrahlung ($1^1/_4$ H. E. D.) zurückgeführt werden. In einem anderen Falle (Fall 3) kam es 14 Tage nach der einmaligen Bestrahlung zur Bildung eines großen Hornhautulcus mit Hypopyon. Das Ulcus war relativ gutartig und heilte unter medikamentösen Maßnahmen innerhalb 14 Tagen ab. Wieweit das Auftreten dieses Hornhautgeschwürs auf die Röntgenbestrahlung zurückgeführt werden kann, möge dahingestellt bleiben.

Bezüglich der Dosierung im Allgemeinen können wir uns der *Hessberg*schen Anschauung, daß auch kleinere Dosen zur Erzielung von Schmerzlosigkeit ausreichend sind, nur anschließen. Es gelingt auch nach unseren Erfahrungen nicht, mit diesen Röntgenbestrahlungen den Druck im Auge zu normalisieren oder auch nur wesentlich herabzusetzen. Das Ziel, neue Blutungen zu vermeiden, scheint in unseren beiden Fällen von hämorrhagischem Glaukom aber erreicht zu sein.

Anscheinend besteht die Wirkung der Röntgenstrahlen darin, daß sie das schon mehr oder weniger atrophische Gewebe des Auginnern weiter zur Atrophie bringen, vielleicht durch stärkere Schädigung der Gefäße, und so sekundär auch ein Zugrundegehen der sensiblen Nerven-

fasern herbeiführen. Doch darüber Bestimmteres und Eingehenderes auszusagen, reichen unsere wenigen Erfahrungen nicht aus. Es wäre sehr wünschenswert, wenn dieses Verfahren auch an weiteren Fällen geprüft würde.

6. Intraorbitale Tumoren.

Die intraorbitalen Tumoren, zu deren Besprechung wir jetzt übergehen möchten, bieten den Röntgenstrahlen ein längst nicht so leicht und wirkungsvoll zugängliches Bild wie die der direkten Strahlenwirkung ohne weiteres zugänglichen Lidcarcinome. Es wird in der vorliegenden Literatur sehr verschieden über glänzende Erfolge und ebenso über gänzliche Mißerfolge berichtet. Übereinstimmung herrscht wohl darüber, daß die lymphoiden Tumoren, seien es leukämische Tumoren, seien es kleinzellige Rundzellensarkome, ebenso die lymphoiden Tumoren bei der Mikuliczschen Erkrankung, ganz ausgezeichnet reagieren auf Tiefenbestrahlung[41, 50, 45, 46]). Gerade jetzt befindet sich in der Augenklinik ein Patient mit Mikuliczscher Erkrankung, der auf Röntgenstrahlen recht gut reagierte. Über diesen Fall wird anderweitig berichtet werden. Dagegen wird über andersartige Tumoren in zusammenfassenden Arbeiten ungünstig geurteilt. So teilt *Jendralski*[44]) 13 Fälle von Röntgenbestrahlung bei Orbitalsarkomen mit und faßt seine Erfahrungen und die anderer Beobachter zusammen: „Ergebnis recht wenig erfreulich. Nur in einem Falle Beobachtung von direkter Wirkung der Röntgenstrahlen. Im allgemeinen ließen sich Rezidive, Weiterausbreitung, Metastasierung der Tumoren trotz intensiver Bestrahlung des von Tumorgewebe operativ möglichst befreiten Gebietes nicht verhindern. Auch andere haben wirkliche Heilung unter Berücksichtigung genügend langer Rezidivfreiheit nur verhältnismäßig selten beobachtet."

Ganz so schlecht sind unsere Erfahrungen nicht. Das Entscheidende scheint die Art des Tumors zu sein. *Kreuter* urteilt in seiner neuesten Arbeit von 1923[23]) wie folgt: „Für maligne Tumoren gilt die längst bekannte Regel, daß die Geschwülste um so radiosensibler sind, je weniger differenziert das Zellmaterial ist; d. h. alle Rundzellen- und Lymphsarkome reagieren ausgezeichnet; auch bei melanotischen Tumoren sieht man Erfolge, während schon die gemischtzelligen weit ungünstiger sind. Haben die Zellen Spindelform angenommen, oder handelt es sich gar um Chondro- oder Osteosarkome, dann bleibt in der Regel jeder Erfolg aus." Ebenso schreiben *Wetterer*[52]) und *Kienböck*[46]).

Von den meisten Autoren wird im übrigen gefordert, daß allen Tumoren, wenn eben möglich, zunächst chirurgisch zu Leibe gegangen und die meist nicht erfaßbaren Reste durch Röntgenstrahlen dann zerstört werden sollen.

Wir behandelten folgende Fälle:

Fall 1: Bureaugehilfe Paul Tietze, 55 Jahre alt, kommt am 10. VIII. 1918 mit der Angabe, daß er seit 10 Tagen eine leichte, langsam zunehmende Vortreibung des rechten Auges bemerkt habe. Keine Schmerzen, kein Doppeltsehen. Im letzten Jahr 76 Pfund Gewichtsabnahme.

Status: Visus $^6/_6$ beiderseits. R. Auge mäßig stark vorgedrängt und nach außen unten abgedrängt. Beweglichkeit erhalten. Man fühlt innen oben an der knöchernen Orbitalwand eine nicht druckempfindliche Verdickung. 30. VIII. Protrusio bulbi hat stark zugenommen. Schnell wachsender Tumor. Es wird zunächst eine Krönleinsche Operation gemacht mit Probeexcision (histologisch vorwiegend Rundzellensarkom). Bald darauf Enucleatio bulbi und Operation eines Sarkoms der Siebbeinzellen mit unvollkommener Auskratzung. Operation wurde vom Chirurgen, zu dem Pat. aus äußeren Gründen verlegt worden war, als aussichtslos abgebrochen. Bis Februar 1919 wurde dann Pat. in mehrwöchigen Intervallen mit Röntgenstrahlen behandelt, worüber nähere Angaben nicht mehr zu erhalten sind. Am 18. II. 1919 wegen Rezidivs Exenteratio orbitae in der Augenklinik, breite Eröffnung der rechten Stirnhöhle; seitliche Nasenwand entfernt, ebenso Orbitalboden. Darauf Intensivbestrahlung: bis August 1919 7 mal Röntgenbestrahlung in Abständen von 3—4 Wochen, wobei jedesmal an aufeinanderfolgenden Tagen bis zu 3 Felder bestrahlt wurden. Fokushautabstand 25 cm, Filter 5 mm Aluminium. Auf jedes Feld 1 H. E. D. Außerdem 4 mal Radiumbestrahlung 43 mg, 0,5 Messingfilter, je 24 Stunden direkt rechte Augenhöhle. Der Erfolg war zunächst ausgezeichnet. Am 16. VIII. 1919 ist vom Tumor nichts zu sehen. Orbita teilweise epithelialisiert. Subjektiv keine Beschwerden. Gewichtszunahme. Der Mann ist arbeitsfähig. Es besteht jetzt breite Verbindung zwischen Orbita, Kieferhöhle, Stirnhöhle und Nase. 4. IX. 1919 Rezidiv der linken Stirnhöhle. Operative Ausräumung derselben. Im Abstand von 4 Wochen 4 Röntgenbestrahlungen wie oben, nur jetzt auf jedes Feld $1^1/_4$ H. E. D. Am 12. X. 1919 war eine Spontanfraktur des l. Oberarms (Tumormetastase) aufgetreten, die langsam heilte. Der l. Oberarm wurde dann auch mitbestrahlt. Bis zum 15. IX. 1921 wurde dann Pat. 40 mal fortlaufend weiterbestrahlt. Er war die ganze Zeit hindurch arbeitsfähig und wurde durch die Bestrahlungen in seinem Allgemeinbefinden nicht gestört. Während dieser Zeit sind häufiger Rezidive am Kopf aufgetreten, bald in der Umgebung der Orbita, bald in der Kieferhöhle, bald am Zahnfleisch. Eine solche Auftreibung des Knochens am Alveolarfortsatz des Oberkiefers wurde voneinem Zahnarzt für eine Parulis gehalten, und dem Pat. trotz seines Hinweises auf die Tumornatur dieser Schwellung von dem Zahnarzt ein gesunder Zahn extrahiert. Alle diese Tumoren verschwanden durch die Röntgenstrahlen jedes Mal in 2 mal 24 Stunden spätestens. Nach Eintreten eines Assistentenwechsels in der Röntgenabteilung unterblieben nun zunächst weitere Intensivbestrahlungen, trotzdem die Augenklinik dauernd auf weitere Bestrahlungen drängte. Die Folge war, daß sich jetzt ausgedehnte Tumoren am Oberkiefer ausbildeten, die sich tumorartig in der Mundhöhle vorwölbten und ulcerierten. Ferner traten auch in der ersterkrankten Orbita wieder Rezidive hervor. Ohne wesentliche Überschreitung der zulässigen Höchstdosen war jetzt eine Behandlung nicht mehr möglich. Es ging rapid bergab. In wenigen Wochen ging der Pat. an Marasmus zugrunde.

Dieser Fall ist außerordentlich interessant und zeigt uns, daß es möglich ist, gewisse Formen des Sarkoms günstig zu beeinflussen und das Wachstum zu hemmen. Der Mann war etwa 2 Jahre hindurch völlig arbeitsfähig. Ohne Röntgenbestrahlung wäre er sicherlich bereits im Jahre 1918 seinem Sarkom erlegen.

Es erhebt sich aber auch die Frage, ob die Röntgenstrahlen imstande sind, einen solchen Tumor, der hier seinen Sitz zweifellos auch im Knochen hatte, völlig zu beseitigen, oder ob nur eine Hemmung des Wachstums erzielt werden kann. Wenn man bedenkt, daß der ganze Gesichtsschädel dieses Mannes zahlreichen Intensivbestrahlungen von allen Richtungen her unterworfen worden ist, so sollte man glauben, daß, wenn den Röntgenstrahlen wirklich eine absolut zerstörende Kraft innegewohnt hätte, sie hätten imstande sein müssen, jeden Rest von Tumorgewebe definitiv abzutöten. Statt dessen sahen wir aber, daß unter der Bestrahlung immer wieder neue Rezidive auftraten, und zwar auch an solchen Stellen, die noch kurz zuvor bestrahlt worden waren. Ferner sahen wir, daß nach kurzem Aussetzen der Bestrahlungen es zur Bildung ausgedehnter Tumoren in der Oberkieferhöhle, in der Nase, am harten Gaumen usw. kam, die dann schließlich den Tod des Mannes bewirkten.

Auffällig ist, daß die Armmetastase ziemlich im Anfang der Erkrankung auftrat und daß nach Einsetzen regelmäßiger Intensivbestrahlungen Fernmetastasen nicht mehr aufgetreten sind, jedenfalls nicht in die Erscheinung traten.

Fall 2: Frau Volkmer, 61 Jahre alt, kommt am 23. VII. 1921 mit starkem Exophthalmus und Lähmung sämtlicher externer Augenmuskeln rechts ins Krankenhaus. Seit Januar des Jahres hat sie über heftige Kopfschmerzen und zunehmende Sehschwäche auf dem r. Auge zu klagen. Augenhintergrund o. B. Keine Stauungspapille. Gesichtsfeld r.: geringe konzentrische Einschränkung für Weiß. Großes zentrales absolutes Skotom für Farben. Visus: r. Fingerzählen in 1 m. L.: $^6/_6$.

12. VIII. 1921. Inzwischen Ptosis, Lidschwellung und Exophthalmus rechts deutlicher geworden. Sehvermögen erheblich geringer geworden, nur diffuse Lichtempfindung, keine Projektion. Gesichtsfeld nicht mehr aufzunehmen. Nach Lage der Dinge muß auf eine lokale Kompression des N. opticus und der Augenmuskeln oder der Augenmuskelnerven durch einen schnell wachsenden Tumor wahrscheinlich an der Orbitalpyramide geschlossen werden. Da eine operative Behandlung zunächst nicht in Frage kommt, wird eine intensive Tiefentherapie mit Röntgenstrahlen begonnen.

Mit dem Symmetrieapparat und der Coolidge-Röhre wird ein großes Feld auf die rechte Schläfengegend gegeben. Fokushautabstand 23 cm, $^1/_2$ mm Zink-, 3 mm Aluminium-Filter; 1 H. E. D. Nach 2 maliger Bestrahlung im Abstand von 3 Wochen Besserung der Schmerzen auf dem rechten Auge. Nach anfänglicher Besserung des Sehvermögens jetzt Stillstand. Jetzt heftige Schmerzen im linken Auge. Das rechte Auge steht in Schiefstellung nach unten innen. Bewegung fast aufgehoben. Papille atrophisch, besonders temporal. Links Ödem des Oberlides, leichte Protrusio, Aus- und Seitwärtswendung beschränkt. Papille und Gesichtsfeld o. B. Also auch links retrobulbärer Tumor. Jetzt an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je ein Feld auf rechte und linke Schläfengegend, je $^3/_4$ H. E. D., sonst wie oben.

Nach 6 Wochen wieder Bestrahlung (3 Felder, davon eins jetzt direkt auf das rechte Auge, 1 mm Kupfer-Filter, 23 cm F. D., je 1 Feld, 1 H. E. D.). Am 2. I. 1922 ist eine ganz wesentliche Besserung zu verzeichnen. Die früher bestehenden sehr starken Schwellungen sind völlig zurückgegangen. Kein Exophthalmus mehr auf beiden Augen. Augen frei beweglich. Doch besteht noch Abducensschwäche

rechts. Opticusatrophie auch unverändert. Visus R. $^1/_{36}$, L. $^6/_6$. Subjektiv seit den Bestrahlungen beschwerdefrei. Zunächst 2 Tage Röntgenkater, Haarausfall, Hornhautsensibilität r. intakt. Brechende Medien r. klar. 3. II. 1922 Rechts hat sich der Befund noch nachträglich wesentlich gebessert; ebenso auch Visus. Keine Kopfschmerzen. Allgemeinbefinden überhaupt seit den letzten Bestrahlungen gut geblieben. Dagegen links Rezidiv. Auge deutlich vorgetrieben, Conjunctiva stark gerötet und ödematös geschwollen. Unter der nasalen Hälfte des oberen Orbitalrandes wölbt sich deutlich eine derbe Resistenz hervor, die druckempfindlich ist. Sehvermögen gut. Hintergrund o. B.

Erneute Bestrahlung: 2 Felder auf linkes Auge und l. Schläfengegend; sonst wie oben. 7. III. Das Rezidiv hat wieder ausgezeichnet auf die Bestrahlungen reagiert. Die Vorwölbung am inneren oberen Orbitalrande ist verschwunden. Bis Dezember 1922 finden in monatlichen Abständen weitere 7 Bestrahlungen statt. Es gelingt immer wieder, die neugebildeten Tumormassen zu zerstören, aber es gelingt nicht, das Wiederkommen von Rezidiven zu verhüten trotz Intensivbestrahlung. Zu beachten ist wieder, daß keine Metastasen aufgetreten sind. Wir haben dann Pat., da sie fortreiste, aus den Augen verloren.

Fall 3: Erika Möller, 1 Jahr alt. Am 18. VII. 1923 wird sie in die Klinik gebracht mit der Angabe, daß seit 14 Tagen das linke Auge ziemlich schnell zunehmend hervortrete. Mutter, Vater derselben und Bruder auch an Geschwülsten gelitten, letztere beiden daran gestorben.

Status: R. Auge o. B. L. Auge stark nach unten und vorn verdrängt. Oberlid geschwollen. Venenzeichnung. Bewegung nach oben aufgehoben. Man fühlt unter dem Oberlid lateral prallelastischen Tumor, gegen Orbita und Lidhaut gut abgrenzbar.

Operation: Auslöffelung der Tumormassen. Ursprung des Tumors: Periost der Orbita. Es gelingt nicht, den Tumor mitsamt seiner Kapsel einwandfrei zu exstirpieren. Mikroskopisch: Vielzelliges Sarkom.

24. VII. Röntgenbestrahlung: 4 Felder, je 2 auf Orbita von oben und seitlich. 23 cm F. D., $^1/_2$ mm Zink 3 mm Aluminium-Filter, im ganzen $^4/_5$ H. E. D. Symmetrie-Apparat; Coolidge-Röhre. 1. VIII. Hautwunde geheilt, Protrusio des l. Auges unverändert. 9. VIII. Inzwischen starkes Wachstum des Sarkoms. Augapfel völlig aus der Orbita herausgetreten, nur zum Teil von sehr dünnen Lidern bedeckt. Bindehaut wenig chemotisch. Hornhaut infiltriert. Hypopyon. Iris verschleiert. Pupillen eng, reagierend. Orbita völlig angefüllt von Tumormassen. Kind im ganzen abgefallen, bleich und sehr schläfrig. 10. VIII. Exenteratio orbitae. 12. VIII. Im Orbitaltrichter beginnt sich wieder ein Tumor vorzubuckeln. 16. VIII. Tumor wächst weiter vor der Fissura orbitalis superior. Radiumbestrahlung 48 mg, 1 mm Aluminium-Filter, 24 Stunden direkt in die Augenhöhle. 2 Tage danach zeigt Tumoroberfläche graue Nekrose. 24. VIII. Radium wie am 16. VIII. 27. VIII. Tumor scheint zu stehen. 30. VIII. Radium zum 3. Mal. 1. IX. Tumor ist noch langsam weitergewachsen. Deshalb heute Röntgenbestrahlung wie oben. 18. IX. Im Befinden ist jetzt auffallende Besserung eingetreten. Kind im ganzen lebhafter, nimmt mehr Anteil an der Umgebung. Tumor nicht weiter gewachsen. Die Spitze der Orbitalpyramide ist eben ausgefüllt. Die Begrenzungsfläche des Tumors nach vorn ist konkav, mit einer gelblich weißen Membran bedeckt. Letzte Beobachtung bei Abschluß dieser Arbeit am 20. XII. 1923: In der Umgebung der Orbita teigiges Ödem, nirgends feste Resistenz. Orbita ziemlich stark geschrumpft. Kein Wachstum des Tumors. Geringe Sekretion aus der Tiefe. Allgemeinbefinden des Kindes gut. Es befindet sich zu Hause bei den Eltern. Die Bestrahlungen werden fortgesetzt.

Also auch hier ein deutlicher Erfolg der Strahlenbehandlung, über den abschließend noch nichts gesagt werden kann.

Diese beiden weiteren Fälle scheinen doch ebenso wie der erste (Tietze) mit einiger Sicherheit zu beweisen, daß es nicht möglich ist, Sarkome, sofern sie sich einmal in tieferliegenden Gebilden festgesetzt haben, radikal mit Röntgenstrahlen zu beseitigen. Die jeweilig durch außerordentlich schnelles Wachstum neu auftretenden Tumoren lassen sich zwar ebenso schnell auch durch geringere Röntgenstrahlendosen zum Zerfall bringen, aber es bleiben zweifellos doch noch genügend keimfähige Reste der Geschwulst zurück.

Fall 4: Frau Sandvoss, 64 Jahre alt. 25. V. 1920. Seit 2—3 Jahren Geschwulst in der rechten Augenhöhle. Seit 1 Jahr zunehmende Vortreibung des Auges. Seit $^1/_2$ Jahr Sehverschlechterung.

Status: R. Auge stark vorgetrieben und tieferstehend als das linke. Beweglichkeit nach oben und außen beschränkt. R. und L. speichenförmige Linsentrübungen, sonst Augen o. B. Visus: R. —2 D = $^6/_{18}$, L. — 1 D = $^6/_{24}$. Röntgenbild: deutliche Beschattung der rechten äußeren Orbitalgegend. 27. V. 1920. Exstirpation eines etwa taubeneigroßen Tumors mit vollständig erhaltener Kapsel, der nicht mit dem Knochen zusammenhängt, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit seinen Ausgang von der Sehnervenscheide genommen hat. Mikroskopisch: Spindelzellensarkom. 2. VI. Reizlose Heilung der Hautwunde. Exophthalmus fast völlig beseitigt. Visus: unverändert. Am 2. VI., 2. VII., 27. VIII., 22. XI. 4 mal Röntgenbestrahlung je 3 Felder auf rechte Orbita, 23 cm F. D., 5 mm Aluminium-Filter, je Sitzung $1^3/_4$ H. E. D. auf die 3 Felder verteilt. Hat sich nach den Bestrahlungen ausgezeichnet erholt. Narbe ideal verheilt. Nirgends pathologische Verdickungen zu fühlen. Keine Klopfempfindlichkeit des Knochens. Augenbrauen ausgefallen. Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Ende 1922 Subjektiv dauernd völlig wohl. In der Orbita kein Tumorrezidiv nachweisbar. Augenbefund: ohne Besonderheiten.

Hier handelte es sich um eine erfolgreiche Bekämpfung der Geschwulst, ob allerdings auf Konto der Röntgenbestrahlungen, muß dahingestellt bleiben. Denn es ist auch möglich, daß die von vornherein gutartigere Geschwulst schon durch die Operation völlig beseitigt worden ist.

Fall 5: Lorenz Hollesen, 51 Jahre alt. 19. V. 1921. Pat. hat seit einigen Wochen eine Schwellung an der r. Schläfe bemerkt. Gleichzeitig sei das r. Auge etwas aus dem Kopfe hervorgetreten. Rechte Schläfengegend bei der Aufnahme stark vorgewölbt. Mittelstarker Exophthalmus des rechten Auges. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Tumor intraorbitalis (Sarkom), nach dem Planum temporale durchgetreten. Am 10. VI. einmalige Röntgenbestrahlung, worauf die Protrusio fast völlig zurückging. Ende Juni wurde ein Tumor der Wirbelsäule festgestellt. Am 11. VII. nochmalige Röntgenbestrahlung. Doch mußte in diesem Falle alles von vornherein aussichtslos sein bei der schon ausgesprochen vorhandenen Geschwulstkachexie. Am 18. VII. Exitus letalis. Die Sektion ergab: Myeloma multiplex ossium.

Wahrscheinlich hat es sich in diesem Falle bei der Orbitageschwulst um eine Metastase von schon vorher bestandenen, unbemerkt gebliebenen Knochengeschwülsten gehandelt.

7. Intraokulare Tumoren.

Bei der Anwendung der Röntgenstrahlen auf intraokulare Tumoren, der wir uns jetzt zuwenden wollen, sind besonders die möglichen Schädigungen des Auges zu berücksichtigen, die uns vor allem *Birch-Hirschfeld* kennen gelehrt hat. Bei den bisher besprochenen Krankheiten war es möglich, den Bulbus selbst vor der direkten Strahlenwirkung mehr oder weniger zu schützen. Hier aber kommt es darauf an, die Strahlen auf die Neubildung im Bulbus selbst wirken zu lassen. Dabei hat man vor allem zu beachten, ob es sich um ein noch sehendes Auge handelt oder ob bereits Erblindung vorliegt. Im ersteren Fall muß die Filterung und Dosierung der Strahlen eine solche sein, daß unter allen Umständen Schädigungen des Auges vermieden werden. Daß das möglich ist, zeigt der gleich zu besprechende Fall *Brandes*.

Bei bereits bestehender Erblindung, oder wenn Erblindung mit aller Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, können ja ohne weiteres auch Intensivbestrahlungen vorgenommen werden. Man hat dann eben damit zu rechnen, daß das Auge seine Sehkraft einbüßt durch die intensive und lang fortgesetzte Bestrahlung, sei es durch schwere Hornhautschädigungen[11]), sei es dadurch, daß die Linse auf intensive Tiefenbestrahlung mit Starbildung zu antworten pflegt, wenn auch erst nach längerer Zeit[1]), sei es durch schwere Schädigung der Netzhaut; beruhe diese nun auf direkter Degeneration der Ganglienzellen oder auf der vakuolisierenden Degeneration der feinen Netzhautgefäße im Sinne *Gassmanns*[5]), die dann den Untergang des spezifischen Gewebes der Netzhaut zur Folge hat.

Speziell für die Anwendung der Röntgenstrahlen bei Gliomen sind von *Axenfeld*, der auf diesem Gebiet über die größten Erfahrungen verfügt[54—57]), folgende Grenzen gezogen worden: 1. nur bei doppelseitigem Gliom; 2. für Geschwülste im letzten oder einzig gebrauchsfähigen Auge; 3. bei Verweigerung der Herausnahme des Auges. Diese Grenzen gelten natürlich ebenso für andersartige intraokulare Tumoren.

Die Erfolge der Röntgenstrahlenbehandlung auf diesem Gebiete sind nach den bisherigen Erfahrungen, übereinstimmend mit den unsrigen, recht mäßige. Zwar läßt sich nach *Birch-Hirschfeld*[58]) bei Gliomen und seinen Rezidiven eine Einschmelzung und Verkleinerung des Tumors fast regelmäßig erreichen, doch ebenso läßt sich der letale Ausgang nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit abwenden. *Jacoby* aus der *Birch-Hirschfeld*schen Klinik stellte 1922 seine Gliomfälle und die bis dahin in der Literatur mitgeteilten, insgesamt 20, zusammen[60]) und fand nur in 4 Fällen, und auch da noch zweifelhaft, Dauererfolge der Röntgenstrahlenbehandlung. Doch was bleibt übrig, wenn auch das 2. Auge gliomatös erkrankt? Die Röntgenstrahlen bleiben dann das einzige Mittel und sind deshalb in jedem solchen Falle angezeigt.

Und für die andersartigen intraokularen Tumoren, vornehmlich melanotische Sarkome der Aderhaut, bei denen eine wachstumshemmende Wirkung der Röntgenstrahlen festgestellt, eine Heilung bisher nicht erwiesen ist[58]), trifft das gleiche zu. Hierfür gilt auch schon das im vorigen Kapitel über Sarkome der Orbita gesagte. Es wird eben höchstens erreicht, daß der Prozeß in die Länge gezogen wird, der sonst in kurzer Zeit zum Tode führen würde. Ob bei den gutartigen Spindelzellensarkomen, die nicht so sehr zu schnellem Wachstum und Metastasierung neigen, die Heilung, die wir beobachtet haben, auf die Röntgennachbehandlung zurückzuführen ist, erscheint fraglich, da es durch die Operation wahrscheinlich gelungen ist, mit dem Auge auch den ganzen Tumor restlos herauszuholen.

Folgende sind die von uns beobachteten Fälle von intraokularen Tumoren; zunächst Gliome:

Fall 1: Im ganzen wurden 4 Fälle von Gliom einer Röntgenbestrahlung unterzogen, darunter ein doppelseitiges. Dieser letztere Fall betraf einen 1 jährigen Knaben (Leskow), der am 20. XI. 1922 mit einem Gliom des rechten Auges zur Aufnahme kam. Die Mutter gab an, daß das Kind seit mehreren Wochen einen gelben Schein aus dem rechten Auge habe. Befund: R. Auge etwas größer als links. Augeninneres völlig von Tumormassen ausgefüllt. Linkes Auge: Papille o. B. Nasal und unten finden sich zwei umschriebene weit vorgebuckelte Herde. Das rechte Auge wurde sofort enucleiert. Es fand sich ein großes das ganze Auginnere ausfüllendes Gliom. Das linke Auge wurde am 25. II. erstmalig bestrahlt: 1 Feld von vorn auf das ungedeckte Auge, 30 cm F. D., $^1/_2$ mm Zink, 3 mm Aluminium, $^4/_5$ H. E. D. In derselben Weise wurde die rechte Orbita bestrahlt. Ein Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Wachstum der Tumoren im l. Auge konnte am 5. III. nicht festgestellt werden. 24. III. 2. Serie in derselben Weise wie am 25. II. Die Untersuchung des l. Auges vor der Bestrahlung ergab eine deutliche Zunahme der Tumoren. Die brechenden Medien des linken Auges waren völlig klar. 27. VI. Das Kind ist Ende Mai in einem anderen Röntgeninstitut 3 mal mit denselben Dosen und auf dieselbe Weise wie bei uns bestrahlt worden. Trotz der Bestrahlung ist der Tumor sehr schnell weitergewachsen, so daß jetzt das l. Auge völlig erblindet ist und die Tumormassen das Auginnere völlig ausfüllen. Subjektiv befindet sich das Kind wohl. Am 30. VI. wurde auf dringenden Wunsch der Eltern auch das zweite Auge enucleiert. 5. VII. Röntgenbestrahlung beider Orbitae wie am 25. II.

19. I. 1923. Nach Angabe der Mutter hat sich vor mehreren Wochen in der linken Augenhöhle eine Geschwulst gebildet, die langsam immer größer geworden ist. Die ganze linke Orbita ist von Geschwulstmassen angefüllt, so daß die Lider stark vorgetrieben erscheinen. Es wird sofort Exenteratio orbitae vorgenommen. 23. IV. 1923 kommt das Kind abermals zur Aufnahme. Die rechte Orbita ist völlig frei von Tumormassen. Links dagegen ist wiederum die ganze Orbita von Tumormassen angefüllt. Bei der Beseitigung derselben zeigt sich, daß der knöcherne Boden der Orbita zerstört und die Kieferhöhle völlig mit Gliommassen ausgefüllt ist. Es wurde soweit wie möglich das kranke Gewebe beseitigt. Das Kind ist am 23. V. 1923 seinem Leiden erlegen.

Dieser Fall zeigt die eigenartige Erscheinung, daß der Tumor, der beim Beginn der Behandlung im linken Auge noch relativ klein war,

unter Röntgenbestrahlung wuchs und eine Malignität aufwies, wie sie vielleicht ohne Röntgenstrahlen in dem Maße nie zustande gekommen wäre. In 4 Monaten ist der Tumor so stark gewachsen, trotz der Intensivbestrahlung, daß das ganze Auge von Tumormassen ausgefüllt war.

Die übrigen 3 Fälle betrafen Kinder mit einseitigem Gliom, bei denen sofort das Auge entfernt worden war. Alle 3 wurden 4—5 mal nachbehandelt mit Röntgenstrahlen. Im allgemeinen wurde jedesmal $^1/_2$ H.E.D. pro Sitzung verabfolgt. Die Fälle stammen aus den Jahren 1916, 17 und 18. Sämtliche 3 Kinder leben und sind gesund. Rezidive sind nicht aufgetreten. Ob die Nachbehandlung dieser Fälle mit Röntgenstrahlen irgendeinen Erfolg gehabt hat oder ob auch ohne diese Heilung eingetreten wäre, läßt sich nicht sagen. Wenn auch von uns oben der Vermutung Ausdruck gegeben wurde, daß die Röntgenbestrahlung des tumorhaltigen Auges mit Dosen von $^4/_5$ H.E.D. fördernd auf das Wachstum der Tumormassen gewesen sei, so kann man doch nach den vorliegenden Berichten der Literatur (wir verweisen auf die Fälle von *Axenfeld*, *Birch-Hirschfeld*, *Jacoby* u. a.) einen Einfluß im Sinne einer Hemmung des Wachstums im allgemeinen nicht wohl in Abrede stellen. Ausschlaggebend wird hierbei wohl die Dosierung sein, die in unserem Falle vielleicht zu niedrig war.

Nach *Leber*[43]) treten in nicht wenigen Fällen Rezidive des Tumors, ausgehend vom Sehnerven und seinen Häuten, nach der Enucleation auf, und so scheint es angebracht zu sein, in jedem Falle die Orbita nach der Enucleation 2—3 mal in 4 wöchigen Intervallen mit Röntgenstrahlen nachbehandeln zu lassen. Vielleicht bringen die nächsten Jahre, in denen weiter beobachtet werden wird, die Entscheidung darüber, ob es auf die Weise gelingt, bei allen einigermaßen frühzeitig operierten Gliomfällen Lokalrezidive in der Orbita überhaupt zu vermeiden.

In ähnlicher Weise wie bei Netzhautgliomen sind seit dem Jahre 1916 auch 6 Fälle von intraokularem Melanosarkom der Aderhaut nach Enucleation des Auges mit Röntgenstrahlen nachbehandelt worden.

Der erste Fall (Fall 2) betrifft eine 55 jährige Frau (Frau Felsmann), deren rechtes Auge von einem stark pigmentierten Spindelzellensarkom befallen war. Das Auge wurde am 16. VIII. 1916 enucleiert. Es fand eine intensive Nachbehandlung der Orbita mit Röntgen- und Radiumstrahlen statt. Verabfolgt wurden: Unter Einführung eines röhrenförmigen Bleiglaszylinders 9 Röntgendosen zu 1 H. E. D. in durchschnittlich 4 wöchigen Abständen. In der ersten Zeit wurde außerdem in den Röntgenintervallen 4 mal eine Radiumbestrahlung eingeschoben mit 43 mg, 24 Stunden. Erfolg: Die Frau ist bis heute völlig gesund.

Die anderen 5 Fälle wurden nur mit Röntgenstrahlen behandelt und ebenfalls 1 H.E.D. pro Sitzung verabfolgt. Es handelte sich um Fälle aus den Jahren 1917 (*Klünker*), 1919 (*Weitendorf*), 1921 (*Macko-*

wiak und *Sprenger*), 1922 (*Bode*). Davon starben 2 (*Weitendorf* und *Sprenger*), und zwar beide alsbald nach Abschluß der Röntgenbestrahlung. *Weitendorf* war 6 mal, *Sprenger* 5 mal bestrahlt worden. In diesen beiden Fällen handelte es sich um länger bestehende Sarkome.

Fall 3: Weitendorf war bereits von Oktober 1918 ab wegen Netzhautablösung augenärztlich behandelt worden. Das Auge wurde erst im April 1919 wegen hämorrhagischen Glaukoms enucleiert. Da der Tumor vor dem Auftreten der Ablösung sicherlich schon eine ganze Weile bestanden haben muß, darf man wohl annehmen, daß der Pat. mindestens 1 Jahr lang Träger eines Aderhautsarkoms gewesen ist. — *Fall 4:* Sprenger kam im Mai 1921 zur Aufnahme mit der Angabe, daß er seit Oktober 1920 Sehstörungen auf dem r. Auge habe und seit Januar 1921 blind sei. Also auch in diesem Falle hat der Tumor sehr lange Zeit vor der Operation bestanden. Beide starben an Metastasen der Leber.

Diese beiden Fälle zeigen, daß die frühzeitige Enucleation doch wohl beim Aderhautsarkom die einzig richtige Behandlung darstellt. Wir erwähnen dies nur in Rücksicht auf die von *v. Hippel* auf der letztmaligen Tagung der Ophthalmologen angeschnittene Frage betreffs Früh- oder Spätenucleation der Aderhauttumoren.

Die übrigen 3 Fälle sind bis heute rezidivfrei geblieben. Beobachtungszeit: 7, 3, 1 Jahr.

Fall 5: Ein weiterer Fall von Aderhautsarkom betrifft einen 53 jährigen Bankbeamten (Behrens), der im Jahre 1914 wegen einer Chorioiditis, vorwiegend in der Maculagegend lokalisiert, in der Augenklinik behandelt worden war. Der Aderhautprozeß war im Dezember 1914 mit einer Sehschärfe $^6/_{24}$ ausgeheilt. Der Pat. blieb weiterhin in poliklinischer Beobachtung bis zum Jahre 1918, ohne daß Rezidive aufgetreten wären. Im Mai 1922 stellte sich der Pat. wiederum vor und klagte über starke Herabsetzung des Sehvermögens. Im ganzen Bereich der seinerzeit beobachteten abgelaufenen Chorioiditis fand sich jetzt eine grauweißliche tumorartige Vorwölbung mit flachen Rändern, nicht flottierend, mit zahlreichen neugebildeten Gefäßen. Vortreibung $2^2/_3$ mm. Visus $^1/_{24}$; brechende Medien völlig klar. Im Gesichtsfeld großes zentrales Skotom. Da es sich zweifellos um einen Aderhauttumor handelte, das linke Auge bereits im Jahre 1914 aus anderen Gründen enucleiert worden war, wurde eine Röntgenbestrahlung eingeleitet. Vom 15. V. bis 11. VIII. 1922 wurde das Auge in Abständen von 3—4 Wochen mit je 1 H. E. D. bei einer Blickrichtung nach links von außen her durch die Sclera in Richtung auf den Maculatumor bestrahlt. Ein Erfolg trat nicht ein. Der Tumor wuchs zusehends. Visus und Gesichtsfeld wurden immer kleiner. Bestrahlungen wurden aber fortgesetzt, bis am 13. X. 1922 ein akuter Glaukomanfall eintrat mit Blutungen in der vorderen Kammer und heftigen Schmerzen, so daß eine Enucleation erforderlich war. Im Bulbus fand sich ein Tumor von der Größe eines Haselnußkerns vom Charakter eines vielzelligen Sarkoms und nur wenig Pigment enthaltend.

Wir sehen also in diesem Falle, daß intensive Bestrahlungen nicht imstande gewesen sind, irgendwelchen Einfluß auf das Wachstum auszuüben. Im Vergleich mit dem Wachstum ähnlicher Tumoren, wie z. B. Fall *Klünker*, bei dem ein gleichartiger Tumor in der Maculagegend bestand, der über $^1/_2$ Jahr lang genau beobachtet werden konnte, kann man eher von einer Beschleunigung des Wachstums unter Röntgen-

bestrahlung reden. Histologisch war an den Zellen des Tumors und an den Gefäßen nichts wahrzunehmen, was auf eine Einwirkung der Röntgenstrahlen hätte bezogen werden können. Metastasen sind nicht aufgetreten.

Fall 6: Bestrahlt wurde ferner von uns ein Tumor der Iris bei einem russischen Matrosen (Tapp). Der Mann kam am 30. III. 1922 zur Aufnahme mit der Angabe, daß das linke Auge durch eine Kriegsverletzung zu Grunde gegangen sei, und er seit 8 Tagen eine Sehstörung auf dem rechten Auge bemerke. Befund: S: R = $^6/_{12}$. Auge reizlos. Cornea klar. In der vorderen Kammer temporal im Kammerwinkel etwa linsengroßer fleischfarbener, in die vordere Kammer ragender Tumor, der der Iriswurzel breit aufsitzt. WaR. 0. Am 21. IV. 1922 wird die vordere Kammer durch Lanzenschnitt eröffnet und der Tumor exstirpiert. Die histologische Untersuchung des kleinen Präparates ergab kein rechtes Resultat wegen der Kleinheit des Materials. Es wurde sofort eine Röntgenbestrahlung angeschlossen, und zwar am 3. V. und 27. V. je $^3/_4$ H. E. D. Am 12. und 21. VI. und 12. VIII. je $^1/_2$ H. E. D. mit Bleiglaszylinder; 3 mal wurde mit Einlegung einer Wesselyschen Prothese in den Bindehautsack, die den äußeren Limbus gerade noch freiließ, bestrahlt, 2 mal ohne Schale. Dabei konnten Sensibilitätsstörungen der Hornhaut nach der Bestrahlung nicht festgestellt werden. Bei der Entlassung am 15. VIII., die auf Wunsch des Pat. erfolgte, ragte wiederum wie bei der Aufnahme ein kleiner Tumor aus dem Kammerwinkel hervor. Wenn auch die Natur des Tumors nicht eindeutig geklärt werden konnte, so sprach doch das Fehlen entzündlicher Erscheinungen und die negative WaR. gegen einen luetischen Tumor, und so darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Irissarkom stellen. Der Erfolg der Röntgenbestrahlung war völlig negativ. Andererseits konnten aber bis zur Entlassung des Pat. irgendwelche Schädigungen des Auges durch die Bestrahlung nicht festgestellt werden. Die brechenden Medien waren klar. Visus unverändert $^6/_{12}$.

Fall 7: Im Anschluß hieran möchten wir gleich noch berichten über einen weiteren intraokularen Tumor, dessen Natur auch nicht eindeutig geklärt werden konnte. Es handelt sich um einen 51 jährigen Arbeiter Karl Brandes, der am 14. XII. 1920 zur Aufnahme kam.

Anamnese: Mit 27 Jahren Lues akquiriert. Damals Schmierkur. Keine weitere Behandlung. Seit dem 5. II. 1920 Schatten vor dem linken Auge. Beim Blick nach links hat er den Eindruck eines schwarzen Vorhangs. Zustand langsam verschlechtert. Befund: S: R. $^6/_8$, L. $^6/_{18}$. R. Auge völlig o. B. L. Auge äußerlich normal. Cornea klar. Iris o. B. Linse durchsichtig. Starke diffuse Glaskörpertrübungen, temporal sehr dicht, von lateral her bekommt man gerade in der Horizontalen in einem ziemlich großen Bezirk peripher überhaupt keinen roten Reflex. Eine Durchleuchtung dieser lateralen Partie mit der Sackschen Lampe ergab: eine mäßig starke Abschattung des Lichtes. Papille und Gefäße o. B. Nasale Gesichtsfeldhälfte bis auf eine zentrale Aussparung völlig ausgefallen. WaR. im Blute stark +. Die Allgemeinuntersuchung des Körpers bot keine Besonderheiten. Therapie: Schmierkur, Jodkali, Salvarsan. Es wurde angenommen, daß es sich hier um eine flache gummöse Neubildung der Aderhaut in dem peripheren temporalen Teil derselben handelte. Bis zum 20. I. 1921 war ein Erfolg der spezifischen Behandlung nicht eingetreten. Im Gegenteil: Das Gesichtsfeld hatte sich noch etwas weiter eingeengt. Am 21. I. wurde, da Zweifel an der spezifischen Natur dieser Erkrankung eintraten, erstmalig eine Röntgenbestrahlung von 1 H. D. E. etwas nach außen vom temporalen Rande der Hornhaut auf das ungeschützte Auge vorgenommen. Als Folge der Bestrahlung wurde eine wesentliche Zunahme der Glaskörpertrübungen festgestellt, so daß ein Einblick ins Auge

überhaupt nicht mehr möglich war; bei weiter Pupille sah man temporal nahe der Linse eine mäßig große Glaskörperblutung. Die spezifische Kur wurde fortgesetzt. Am 18. II., 18. III. und 16. IV. 1921 wurde das Auge wie oben mit je 1 H. E. D. bestrahlt. Auch nach der 3. und 4. Bestrahlung erschienen die Glaskörpertrübungen stark vermehrt. Doch trat allmählich eine Aufhellung des Glaskörpers ein. Die Blutung resorbierte sich ebenfalls. Der Pat. blieb weiterhin in Beobachtung. Bei der letzten Untersuchung (4. III. 1923) betrug die Sehschärfe R. = $^6/_8$, L. $^6/_{10}$. Auge äußerlich völlig reizfrei. Hornhaut klar, Sensibilität intakt. Linse völlig klar. Hintergrund: größtenteils klar zu übersehen. Papille und Macula o. B. In der Peripherie temporal kein deutliches Bild. Gesichtsfeld etwas weiter geworden. Nasal bis auf etwa 15° eingeschränkt.

Wir sehen also, daß es sich wahrscheinlich um einen entzündlichen Tumor gehandelt hat, wofür auch das jeweilige Auftreten starker Glaskörpertrübungen nach jeder Bestrahlung sprechen dürfte. Wahrscheinlich war also unsere erste Vermutungsdiagnose (Gumma der Aderhaut) wohl richtig, wenn auch irgendwelche Erscheinungen eines Übergreifens auf die Sclera, Verdünnung der Sclera usw., nicht festzustellen war. Auch spricht der Mißerfolg der antiluetischen Behandlung nicht dagegen. *Igersheimer*[59]) sagt darüber, daß der Erfolg der antiluetischen Therapie bei Syphilomen des Ciliarkörpers ein sehr unsicherer sei. „Zweifellos gehen zahlreiche Fälle unter der Therapie zurück, während andere wieder während der Therapie sich ausbilden.“

Irgendwelche Schädigungen des Auges sind nicht aufgetreten, weder fand sich eine Trübung der brechenden Medien, noch eine Beeinträchtigung der Sensibilität der Hornhaut. Die gute Sehschärfe und die Erweiterung des Gesichtsfeldes nach der Behandlung schließen eine Schädigung der Retinaelemente vollkommen aus.

8. Intrakranielle Tumoren.

Von den Tumoren des Auges bzw. solchen, die in irgendwelcher direkten Beziehung mit dem Sehapparat stehen, bei denen Röntgenstrahlen angewandt wurden, bleiben uns nun noch die intrakraniellen Tumoren, in erster Linie Hypophysisgeschwülste und Schädelbasistumoren. Die Mitteilungen über die Anwendung der Röntgenbestrahlung in solchen Fällen in der Literatur sind sehr zahlreich. Ausgezeichnete zusammenfassende Berichte über diesen Gegenstand sind 1918 von *v. Szily* und *Küpferle*[88]), 1920 von dem Engländer *Quick*[87]) und 1922 von *Jendralski*[82]) gebracht worden. Außerdem finden sich zahlreiche kasuistische Mitteilungen, die wir, soweit uns zugänglich, im Literaturverzeichnis zusammengestellt haben. Eine Arbeit, die ausschließlich die Art der Anwendung der Röntgenstrahlen bei malignen Tumoren und speziell bei Hypophysistumoren zum Gegenstand hat, brachte 1922 *Martenstein*[85]). Übersieht man alle diese Mitteilungen, so berichten sie über im allgemeinen recht günstige Wirkungen der Röntgenbestrahlung für den Sehapparat, d. h. relativ zu anderen Behandlungsmethoden.

Es wurde oft eine ganz merkliche, auch dauernde, Besserung der Sehfunktion erreicht. Auffallend bei den meisten Patienten war vor allem das schnelle Aufhören der Kopfschmerzen, oft schon nach der ersten Bestrahlung.

Wichtig für die Wirkung der Röntgenstrahlen bzw. des Radium — dieses wurde oft mit den Röntgenstrahlen kombiniert. Einige Autoren halten das Radium auch für wirksamer, da kräftiger und die Applikation durch den Sinus sphenoidalis hindurch direkt auf die Sella turcica möglich, so *Hirsch*[81]) und *Quick*[87]) und *v. Szily* und *Küpferle*[88]) — ist auch hier wieder die Art der Geschwulst, und zwar wird angegeben, daß die Geschwülste des vorderen Lappens der Hypophyse mit Hyperfunktion im allgemeinen gute Resultate, dagegen die Tumoren des hinteren nervösen Teils, vor allem Gliome, oder des Infundibulums, mit Hypofunktion schlechte Resultate geben[80]). Cystische Tumoren reagierten überhaupt nicht. In solchen Fällen beseitige die Operation die Sehstörungen schneller.

Bezüglich der Entscheidung zwischen operativem Vorgehen oder Strahlenbehandlung gibt *Jendralski*[82]) an, daß „man sich nach den bisherigen Ergebnissen, ohne den Versuch gemacht zu haben, mit Strahlenbehandlung vorwärts zu kommen, nur in besonderen Fällen zur Operation entschließen wird". Und *v. Szily* und *Küpferle* stellen folgende Richtlinien für die Behandlung der Hypophysistumoren auf:

1. Da die Art der Geschwulst nur mit Zurückhaltung beurteilt werden kann, Strahlenbehandlung zunächst in allen Fällen.
2. Fortsetzung dann, wenn sich der Tumor nach der klinischen Beobachtung als radiosensibel erwiesen hat und nicht sofortige Druckentlastung notwendig.
3. Operativer Eingriff dann angezeigt, wenn rasch zunehmende Drucksymptome bestehen.

Quick führt folgende Vorteile der Strahlentherapie gegenüber der operativen an:

1. Keine operative Sterblichkeit.
2. Sehstörungen, Kopfweh, Schwindel und Erbrechen verschwinden rascher und ohne Schmerz.
3. Er glaubt, daß alle Tumoren durch Röntgenstrahlen beeinflußt werden, während der chirurgische Eingriff nur bei benignen Tumoren Erfolg haben soll.

Jendralski meint, daß vor allem die Dauer der Erkrankung vor Einsetzen der Strahlenbehandlung von Bedeutung sei. Je jünger der Prozeß, besonders die Sehstörung, sei, um so bessere Wirkung sei zu erwarten. Je länger die Schädigung auf das Chiasma einwirkte, desto größere Teile desselben dürften nicht nur funktionell beeinträchtigt, sondern unwiederbringlich zerstört sein.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf folgende Fälle:

1. Fall: Manfred Assmann, 20 Jahre alt, Matrose. Kommt am 18. VII. 1921 in die Klinik. Hat seit 6 Wochen zunehmende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit Erbrechen, Sausen im Kopf und zunehmende Schwerhörigkeit. Erblich nicht belastet. Als Kind Mittelohrentzündung beiderseits und Rachitis. Vor $1^1/_2$ Jahren Geschwür am Penis, wurde vom Arzt mit Salbe behandelt; nicht antiluisch. Status: Kräftig, blaß, gedunsenes Gesicht. Kopfschmerz über linkem Auge, dort und im Bereich des Scheitelbeins starke Hyperästhesie. Leichte Facialisparese rechts in allen 3 Ästen. Auf beiden Augen Parese der Mm. recti sup. und infer, obliqui sup. und infer., Nystagmus beim Blick nach links. Anisokorie: linke Pupille 5,5 mm, rechte 3,5 mm. Fast absolute Starre der Pupillen. Geringe Verwaschenheit der Papillen. Visus: rechts 3/60, links 3/60 (hat schon immer schlecht gesehen). Gesichtsfeld: beginnende bitemporale Hemianopsie. Absolutes zentrales Skotom für grün und blau. Sehr lange Zunge, sonst keine Zeichen von Akromegalie. Otologisch: beiderseits Otitis media chronica; Kein Zusammenhang mit dem Hirnleiden.

Reflexe: Babinski, Oppenheim, Trömmler beiderseits +, sonst o. B. Sensibilität intakt. Psychisch: Stupor, Teilnahmslosigkeit. Ungenügende Orientierung.

Blut — Wassermann 0, Liquor — Wassermann 0, Druck 500 mm Hg. Pneumoencephalographie: Luft im Gehirn nicht nachweisbar. An der Schädelbasis ist ein sicher zerstörender Prozeß an der Sella turcica vorhanden. Absceß oder Tumor nicht festzustellen.

Die Symptome des intracerebralen Prozesses nahmen im Laufe des Juli, August und September langsam zu. Apathie, Pat. läßt unter sich, heftige Attacken von Kopfschmerzen, oft Erbrechen. Viel Schlaf. Deutliche Klangunterschiede bei Perkussion des Schädels zwischen rechts und links. Linke Kopfhälfte stark klopfempfindlich. Reflexe zeigen jetzt Unterschiede zwischen l. und r., rechts lebhafter als links. Unerschöpflicher Patellar- und Fußklonus beiderseits. 8. X. 1921. Wechselndes Allgemeinbefinden. Pat. liegt gänzlich teilnahmslos im Bett, schläft viel, muß meist gefüttert werden, läßt unter sich.

Alle Symptome, vor allem an den Augen, die primäre Opticusatrophie mit der kompletten Lähmung des Okulomotorius und Trochlearis und dem bitemporal hemianopischen Gesichtsfelddefekt lassen einen Schädelbasistumor als sehr wahrscheinlich annehmen. Es wird Röntgenbestrahlung eingeleitet. Am 17., 18. und 20. X. 1921 je 3 Felder auf linke und rechte Kopfseite, Mund und Nase (hier mit röhrenförmigem Tubus, Bleiglaszylinder), 23 cm F. D., 5 mm Aluminiumfilter, pro Sitzung $1^1/_4$ H. E. D. Am 31.X. ist keine wesentliche Änderung nach der 1. Bestrahlungsserie zu verzeichnen. Pat. erscheint etwas klarer. Jedenfalls haben die Beschwerden nicht zugenommen. 2. Bestrahlungsserie am 10., 11. und 14. XI. 1921. Technik wie oben. 17. XI. Nach dieser Bestrahlung wesentliche Besserung des subjektiven Befindens bei objektiv unverändertem Befund. Pat. sitzt allein im Bett auf, gibt im allgemeinen prompte Antwort. Keine Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen mehr. 29. XI. Anhaltende Besserung. Lebhaft und anteilnehmend, Stimmung gehoben. Läßt nicht mehr unter sich. Auch objektiv jetzt Besserung: kein Klonus mehr, Babinski 0. Besserung des Sehvermögens bei objektiv unverändertem Befund. Starke Röntgenalopecie hinter beiden Ohren. 3. Bestrahlungsserie wie oben am 6. und 7. XII. 1921. 12. XII. Im Allgemeinbefinden und somatischen Befund ist eine ganz eklatante Besserung eingetreten. Die Augenmuskellähmungen sind unverändert. Der Visus ist stark herabgesetzt infolge der Opticusatrophie. Sensorium praktisch intakt, ebenso Rechenvermögen und Gedächtnis. Die Klopfempfindlichkeit des Schädels ist erheblich geringer geworden. 31. I. 1922 Besserung hat angehalten. Befund unverändert. 4. Be-

strahlungsserie am 27. und 28. II. je 4 Felder Stirn vorn und seitlich, je Sitzung $1^1/_4$ H. E. D. 5. Serie am 4. und 5. IV., 3 Felder wieder durch Mund und Nasenlöcher mit Bleiglaszylinder.

Am 18. XI. 1922 aus der Behandlung wesentlich gebessert entlassen. Subjektiv fühlt sich Pat. wohl, auch über Kopfschmerzen ist in den letzten Monaten nur selten und wenig geklagt worden, obwohl Pat. sonst alle möglichen kleinen Beschwerden angibt. Befund: Augenmuskellähmungen unverändert. Anisokorie: absolute Pupillenstarre. Visus: R. Handbewegungen dicht vor dem Auge, links Finger in 1 m. Opticusatrophie. Gesichtsfeld nicht aufzunehmen; diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels, besonders über dem linken Os parietale, leichte Facialisparese rechts. Leichte Ataxie der Sprache. Sensibilität intakt. Stereognosie nicht gestört. Reflexe o. B. Kein Babinski, kein Klonus.

Nachuntersuchung am 9. XI. 1923 ergab: dauerndes subjektives Wohlbefinden. Pat. lebt bei seinen Eltern und kann leichte Arbeit verrichten. Es findet sich außer der doppelseitigen und kompletten Okulomotorius- und Trochlearislähmung und der Opticusatrophie vom Charakter der primären eine Intentionsataxie der rechten unteren und stärker der rechten oberen Extremität bei normalem Verhalten der Reflexe und der Sensibilität. Pat. ist als klinisch geheilt anzusehen. Eine genaue Lokalisation des Tumors ist nicht möglich.

2. *Fall:* Luise Rehder, 48 Jahre alt. 8. VII. 1922. Im Januar setzten krampfartige Schmerzen im Rücken und Nacken ein, ferner anfallsweise auftretende, oft unerträglich starke Kopfschmerzen. Allmählich traten auch, immer häufiger werdend, sekundenlang dauernde Verdunkelungen vor beiden Augen ein, jetzt fast jede halbe Stunde. Dann und wann Doppeltsehen. Kopfschmerzen vornehmlich im Hinterkopf und über der Stirn. Befund: Geringer Exophthalmus links. Augenbewegungen frei. Zur Zeit keine Doppelbilder nachweisbar. Pupillen mittelweit, gleich. Reaktion auf Licht rechts herabgesetzt, links prompt; auf Konvergenz beiderseits herabgesetzt, Visus: R. $^1/_{25}$, L. $^6/_{12}$. Gesichtsfeld rechts: nur noch Gesichtsfeldrest in der temporalen Gesichtsfeldhälfte; links geringe konzentrische Einschränkung. Hintergrund: ausgesprochene regressive Stauungspapille. Nervenstatus o. B. Wassermann 0.

Röntgenbild: destruierender Prozeß an der Sella turcica, der namentlich zu einer Zerstörung der Sattellehne geführt hat. 19. VII. 1922. Zunehmende Beschwerden. Sehr heftige Kopfschmerzen. Die Verdunkelungen vor den Augen kommen häufiger und dauern länger. Die Einschränkung des rechten Gesichtsfeldes ist noch größer geworden.

Beginn der Röntgenbestrahlungen: Am 20., 21. und 24. VII. 1. Serie, im ganzen 6 Felder auf rechte und linke Stirn und Schläfe, in die Mundhöhle und in beide Nasenlöcher (die letzten 3 Felder mit Bleiglaszylinder), auf die Felder verteilt im ganzen 6 H. E. D., in die Mundhöhle hinein allein $1^1/_2$ H. E. D. Die Strahlen werden gefiltert durch 5 mm Aluminium. Die Serie wurde gut vertragen. Am 4. und 5. VIII. 2. Serie, 4 Felder auf rechte und linke Schädelbasis, $1^1/_2$ H. E. D. je Sitzung.

14 Tage später die 3. Serie: an 2 Tagen 7 Felder auf Schädelbasis, Mund und Nasenlöcher, Dosierung wie oben.

Nach der 1. Bestrahlung war nur eine geringe Besserung des subjektiven Befindens festzustellen, nach der 2. Bestrahlungsserie dagegen fühlte sich Pat. erheblich wohler, weniger Kopfschmerzen, weniger Schwindelanfälle. Die Papillenvortreibung ist beiderseits geringer geworden. Kein Exophthalmus mehr. Visus und Gesichtsfeld haben sich erheblich gebessert. Nach der 3. Bestrahlung wird Pat. aus der klinischen Behandlung entlassen. 12. X. 1922. Besserung hat angehalten. In den letzten Wochen keine Kopfschmerzen mehr. Die Verdunkelungs-

erscheinungen sind nicht wiedergekommen. Keine Stauungspapille mehr. Papillen erheblich abgeblaßt, Gefäße eng. Visus R. $^3/_{36}$, L. $^6/_{10}$. Gesichtsfeld erheblich weiter geworden. Am 26. X. in einer Sitzung die 4. Bestrahlungsserie im ganzen 6 Felder auf Schädelbasis und durch die Nasenlöcher, im ganzen 5 H. E. D. Nach dieser Bestrahlung sind erhebliche Kopfschmerzen und Schwindel aufgetreten, die aber langsam wieder nachlassen und verschwinden. Augenbefund unverändert. Ist wohl als starker Röntgenkater aufzufassen. Am 6. und 7. XII. 1922. 5. Serie, 7 Felder wie am 18. und 20. VIII. Danach aus der Behandlung entlassen mit subjektiv recht gutem Allgemeinbefinden. Die Besserung hält an. Kopfschmerzen und Schwindel traten noch gelegenctlih auf, aber sehr viel geringer als früher und durchaus erträglich. Bei einer Nachuntersuchung am 11. I. 1923 ist das Gesichtsfeld des rechten Auges wesentlich weiter und erstreckt sich jetzt auch wieder auf die nasale Gesichtsfeldhälfte. Auf der temporalen Hälfte werden Farben überhaupt nicht erkannt, während nasal 2 ccm blau bis zur Mittellinie gesehen wird. Mitte Mai 1923 aus Wohlbefinden heraus plötzlich Exitus letalis unter epileptiformen Erscheinungen. Leider wurde keine Sektion vorgenommen.

Nach dem vorliegenden Befunde hat es sich hier mit aller Wahrscheinlichkeit um einen Schädelbasistumor gehandelt. Es bestanden keinerlei innersekretorische Störungen. Das Vorliegen einer Stauungspapille spricht ja auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen Hypophysentumor. Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen läßt in erster Linie an ein Sarkom denken.

Fall 3: Johanna Wiegers, 74 Jahre alt. 19. IX. 1922. Seit 3 Jahren Abnahme des Sehvermögens, in den letzten Monaten besonders stark. Hin und wieder anfallsweise heftigste Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Für ihr Alter sehr gut aussehende Pat. Sehr korpulente Frau mit besonders starkem Fettansatz der Bauch- und Lendengegend. Blutdruck 120 mm Hg. Wassermann-0. Neurologische Untersuchung ergibt keinen Befund. Augen: Pupillen weit, beiderseits 5 mm. Spur Lichtreaktion: Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Beiderseits ausgesprochene primäre Optikusatrophie. Visus: R. Empfindung für starkes Licht, L.: Handbewegungen in 1—2 m temporal. Augendruck normal. Röntgenaufnahme: mächtige Ausweitung und Zerstörung der Sella turcica.

Stoffwechselversuch im Laboratorium von Prof. *Kestner* ergibt: wesentliche Herabsetzung der spezifisch dynamischen Wirkung, der Eiweißgrundumsatz etwas herabgesetzt.

1. Röntgenbestrahlungsserie am 4., 5., 6., 7. und 9. X. 1922, 5 Felder auf beide Schläfen, Scheitelbeingegenden, Nasenwurzel bei 23 cm F. D., 1 mm Kupferfilter, pro Feld $1^1/_4$ H. D. E. Am 21. X. Radiumbestrahlung, 48 mg, 6 Stunden auf die Nasenwurzel.

Röntgenbestrahlung gut, Radium schlecht vertragen. 9. I. 1923. Keine Besserung eingetreten; im Gegenteil Hinfälligkeit, weiter Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeines Unbehagen. Der Visus hat bis zu völliger Erblindung abgenommen. Keine Lichtreaktion der Pupille mehr. Anfang März 1923 noch eine Bestrahlungsserie mit Röntgenstrahlen genau wie im Oktober, doch pro Feld nur 1 H. E. D. 27. VI. 1923. Die subjektiven Beschwerden sind in den letzten Monaten etwas geringer gewesen, so daß Pat. ins Altersversorgungsheim verlegt werden kann. Befund unverändert. Dort ist sie unter zunehmender Schwäche am 19. IX. 1923 gestorben. Leider auch nicht seziert worden.

Es dürfte sich in diesem Falle mit ziemlicher Sicherheit um einen Hypophysentumor gehandelt haben, wofür auch der Ausfall des Stoffwechselversuches spricht.

Fall 4: Frieda Schuhmacher, Dienstmädchen, 27 Jahre alt. 12. X. 1921. Seit 2—3 Jahren ständig zunehmende Fettleibigkeit, Kribbeln in den Beinen, unsicherer Gang, zeitweise Harninkontinenz. Seit 1 Jahr nicht mehr arbeitsfähig, nur ganz wenig zu Hause. Status: starke Adipositas, besonders in der Hüftgegend und Mamma.

Augen: Visus: R. $^6/_6$ fast, L. $^6/_6$. Gesichtsfeld: bitemporale Hemianopsie. Sehnerv rechts abgeblaßt, besonders temporal, und unscharf begrenzt. Sonst o. B.

Gang ataktisch. Babinski beiderseits +, Romberg +. Psyche: Interessenkreis klein, Kenntnisse sehr gering. Sonst normaler Befund.

5. I. 1922. Befund annähernd gleich, nur weitere Gewichtszunahme. Am 6. und 7. II. 1922 Röntgenbestrahlung, 4 Felder zu 1 H. E. D. auf Stirn und Schläfe. Ebenso am 6. III. 1922. 5. IV. 1922. Bestrahlungen ohne jeden Einfluß geblieben. Auch Augenbefund unverändert. Da Krankheit weder Vorwärtsschreiten noch Besserung zeigt, ungeheilt entlassen.

Fall 5: Franz Dethlefsen, 33 Jahre alt. 1911 erster epileptischer Anfall; 1913 wiederholten sich dieselben, zwar selten, aber stark. 1914—17. Zustände von Unklarheit, kleinere Anfälle. 1917 allmähliche Lähmung und Gedächtnisschwund. 1918 allmähliche völlige Erblindung. 27. VII. 1919. Status: starke Adipositas vom Typus der Dystrophia adiposo-genitalis. Augen: Visus beiderseits 0. Blickbewegungen nach allen Richtungen beschränkt. Ausgedehnte postneuritische Opticusatrophie beiderseits. Psychisch unklar. Am 4. VIII. 1919 therapeutische Röntgenbestrahlung: 3 große Felder auf Stirn und beide Schläfen, auf jedes Feld $1^1/_4$ H. E. D. 12. VIII. 1919. Blieb ohne jeden Erfolg. Es muß heute eine Entlastungstrepanation vorgenommen werden. Während der Operation Exitus. Sektion wurde verweigert.

Fall 6: Lissi Rethmann, 19 Jahre alt. 7. I. 1922. Immer kränklich, Drüsentuberkulose, blieb hinter den gleichaltrigen Kindern zurück, konnte schlecht laufen, lernte langsam und schwer. Viel Kopfschmerzen.

Seit August 1919 zeitweise plötzliches Erbrechen. Kopfschmerzen allmählich heftiger werdend. Auftreten von Doppelbildern. Der Gang wurde immer unsicherer, taumelig. Viel Schlafbedürfnis. Stuhlgang sehr träge. Urinlassen normal. Menses seit dem 12. Jahre; Pause vom 15.—17. Lebensjahr. Jetzt regelmäßig und normal.

Status: Auffallend kleine Hände und Füße. Sensibilität im Bereich des Trigeminus II und III links herabgesetzt. Augen: Visus R + 1,5 D = $^6/_{24}$, L + 1,5 D = $^6/_{24}$ zum Teil. Nystagmus in allen Endstellungen, beiderseits Ptosis, zur Zeit keine Doppelbilder nachweisbar.

Pupillen: mittelweit, Reaktion auf Licht etwas herabgesetzt, auf Konvergenz und consensuell normal. Hintergrund: Sehnerv beiderseits unscharf und verwaschen, stark abgeblaßt (postneuritische Atrophie). Gesichtsfeld: bitemporale Hemianopsie. Urin kann spontan nicht gehalten werden, gefüllte Blase steht bis zum Nabel (muß katheterisiert werden). Beide Beine zeigen deutliche Hypotonie. Reflexe: Bauchdecken fehlen, Patellar- + (Klonus), Achillessehnen- + (Klonus), Babinski 0, Romberg 0, wenn auch starke Unsicherheit. Psyche etwas infantil; ruhige heitere Stimmung. Sonst Befund o. B. Röntgenologisch an der Sella turcica nichts aufzuweisen. 13. I. Heftigste Kopfschmerzen, aber keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, kein Erbrechen in den letzten Tagen. Wassermann 0.

Am 19. I. Röntgenbestrahlung, 5 Felder an 3 aufeinander folgenden Tagen, 2 Felder auf r. und l. Schläfe $1^1/_4$ H. E. D., 2 durch beide Nasenlöcher mit Bleiglaszylinder $1^1/_4$ H. E. D. und ebenso 1 auf den Gaumen $1^1/_4$ H. E. D. Am 24. I. 2. Bestrahlung wie am 19. 26. I. Seit den Bestrahlungen keine Kopfschmerzen mehr. Erheblich besseres Befinden. Sensorium frei. Objektiver Befund unverändert. 9. II. Besserung hat angehalten. Ist seit einigen Tagen 4 Stunden außer Bett und macht Gehversuche. Heute wieder etwas Kopfschmerzen. 13. II. Allgemeinbefinden in den letzten Tagen zunehmend verschlechtert. Mehr Kopfschmerzen und Brechneigung. Am 14. II. plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (Hypophysengegend); pathologisch-anatomische Diagnose: Tumor medullae oblongatae, Dilatatio sellae turcicae. Hydrocephalus internus.

In diesem Falle ist der Tumor selbst von den Strahlen wohl kaum getroffen worden, sondern die auffallende Besserung dürfte einzig auf einer röntgentherapeutischen Beeinflussung des Hydrocephalus internus beruhen. Ob es sich hier um eine Herabsetzung der Sekretion oder aber um eine Beschleunigung der Resorption gehandelt hat, muß dahingestellt bleiben. Die eigentlichen Sekretionsorgane der Ventrikel liegen wohl zu tief, um Röntgenstrahlen in wirksamer Dosis zugänglich zu sein. Man könnte sich aber vorstellen, daß die Paccionischen Granulationen und die Lymphbahnen der Meningen durch die Röntgenstrahlen in resorptionssteigernder Weise beeinflußt worden wären. Da aber die Saftströmung im Gehirn heute noch ein Gegenstand heftiger Kontroversen ist, läßt sich ein klares Bild für die auffallend günstige Wirkung der Röntgenstrahlen beim Hydrocephalus nicht gewinnen. Der Fall sollte aber Veranlassung geben, weiterhin diese Frage zu studieren.

Zusammenfassend läßt sich über die Bestrahlung bei Hirntumoren aller Art nur sagen, daß es sich immer nur um einen Versuch handeln kann, da die Art des Tumors in keinem Falle feststeht. Sicher radiosensibel scheinen nur gewisse Formen des Sarkoms zu sein. Wie weit Adenome, die sich bei der Akromegalie vorwiegend finden, durch Röntgenstrahlen günstig beeinflussen lassen, steht heute noch nicht eindeutig fest. Um ein Bild zu geben von der Häufigkeit der einzelnen Tumorarten bei Hypophysenerkrankungen, sei folgende Zusammenstellung mitgeteilt, die *Hensen* bei 50 Sektionsfällen von Akromegalie aufgestellt hat. Danach fanden sich Adenome 23 mal, Sarkome 9 mal, Cyste 1 mal, Tumor ohne nähere Bezeichnung 11 mal, Epitheliom, glanduläre Hypoplasie, Exostose, Bindegewebsvermehrung je 1 Fall. Demgegenüber möchten wir eine Tabelle mitteilen von 91 Sektionsfällen von Hypophysenerkrankungen ohne Akromegalie, darunter befinden sich 40 Fälle mit Dystrophia adiposogenitalis und 51 ohne trophische Störungen. Dabei fanden sich:

	mit Dystrophie	ohne Dystrophie
Sarkom	7	12
Cyste	5	3

	mit Dystrophie	ohne Dystrophie
Adenome	6	9
Adenocarcinome	4	2
Plattenepithelgeschwulst	4	2
Tumor ohne nähere Angabe	8	10
Epitheliom	2	1
Tumor des Infundibulums	3	—
Endotheliom	1	1
Blutung im Vorderlappen	1	—
Gumma	4	4

Aus diesen Tabellen ergibt sich ohne weiteres, daß bei der Vielgestaltigkeit der Tumoren nur in wenigen Fällen eine günstige Röntgenstrahlenwirkung zu erwarten ist. Ein Versuch sollte jedoch, wie dies auch *v. Szily* und *Küpferle* empfehlen, in jedem Falle gemacht werden.

Literaturverzeichnis.

1. Allgemeines.

[1]) *Axenfeld*, Lehrbuch der Augenkrankheiten, 7. Aufl. 1923, S. 20, 757. — [2]) *Birch-Hirschfeld*, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Arch. f. vergl. Ophth. **59**, 229. 1904. — [3]) *Derselbe*, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, T. 2, S. 129. — [4]) *Derselbe*, Schädigung des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Augenheilk. **45**, 199. 1921. — [5]) *Derselbe*, Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **12**, H. 2, S. 565—572. 1921. — [6]) *Derselbe*, Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 523. 1922. — [7]) *Fischoeder*, Über Schädigungen am vorderen Bulbusabschnitt durch Röntgenstrahlen an einem wegen Aderhautsarkoms bestrahlten Bulbus. Zentralbl. f. Augenheilk. **44**, 160. 1920. — [8]) *Hertel*, Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. v. Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk., II. Auf., **4**, 2. Abs. 3. Kap., S. 134. 1918. — [9]) *v. Hippel*, Über Versuche mit Strahlenbehandlung am Auge und an den Lidern. v. Graefes Arch. f. Ophth. **95**, 264. 1918. — [10]) *Holzknecht*, Der Sicherheitswert der direkten Messung der Oberflächendosis in der Röntgentherapie. Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 43, S. 1311. — [11]) *Kümmell*, Eigenartige Schädigung der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 481. 1921. — [12]) *Opitz*, Über die Gründe unserer Erfolge der Strahlenbehandlung bei Gebärmutterkrebs. Münch. med. Wochenschr. **42**, 1299. 1923. — [13]) *Ploeter*, Röntgenbestrahlung bei epibulbärem Carcinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 227. 1918. — [14]) *Rauch*, Anwendung von X-Strahlen gewisser Intensität auf das Auge. Strahlentherapie **4**. 1914. — [15]) *Stargardt*, Röntgentherapie in der Augenheilkunde. Strahlentherapie **1**, 156. 1912. — [16]) *Steiner*, Über den gegenwärtigen Stand der Strahlentherapie in der Okulistik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N.F. **7**, 459. — [17]) *Stumpf*, Technik und Erfolge der Strahlentherapie in der Ophthalmologie. Arch. f. Augenheilk. **90**, 109. 1922. — [18]) *Terrien*, Anwendung der Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Arch. d'ophth. 1919, S. 513. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 430. 1920. — [19]) *Wölfflin*, Röntgenschutzschale f. Augenbestrahlung. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10, S. 186. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **3**, 123. 1920.

2. Lidcarcinome.

[20]) *Axenfeld*, Zur Pathologie und Therapie der Lidcarcinome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 82. 1913. — [21]) *Jendralski*, Radiotherapeutische Erfahrungen bei

Tumoren des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 96. 1922. — [22]) *Hertel,* Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. v. Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. II. Aufl., **4**, H. 2, Kap. III, S. 134. 1918. — [23]) *Kreuter,* Über die Behandlung der bösartigen Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 15, S. 451. — [24]) *Seefelder,* Beitrag zur Strahlentherapie am Auge. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 383. 1920. — [25]) *Stargardt,* Die Röntgenbehandlung der Lidepitheliome. Strahlentherapie **1**, 156. 1912. — [26]) *Stumpf,* Technik und Erfolge der Strahlentherapie in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. **90**, 109. 1922. — [27]) *Tischner,* Über Röntgentherapie bei Lidcarcinomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **11**, 477. 1911. — [28]) *Thedering,* Neue radiologische Erfahrungen. Strahlentherapie **12**, H. 3, S. 796. 1921.

3. Tränendrüsenbestrahlung bei Epiphora.

[29]) *Brandt* und *Fraenkel,* Verödung der Tränendrüse durch Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 159. — [30]) *Hensen* und *Lorey,* Über die Behandlung des Tränenträufelns durch Röntgenbestrahlung der Tränendrüse. Münch. med. Wochenschr. 1922, S, 1573.

4. Tuberkulose des Sehapparates.

[31]) *Birch-Hirschfeld,* Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 523. 1922. — [32]) *Hessberg,* Über Augentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 11. — [33]) *v. Hippel,* Über Versuche mit Strahlenbehandlung am Auge und an den Lidern. v. Graefes Arch. f. Ophth. **95**, 264. 1918. — [34]) *Jendralski,* Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 629. 1921. — [35]) *Derselbe,* Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 798. 1922. — [36]) *v. Scheerer,* Röntgenbestrahlung bei Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde **68**, 186. 1922. — [37]) *Wolff,* Behandlung der Augentuberkulose mit Röntgenstrahlen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 122. 1919. — [38]) *Wetterer,* Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Strahlentherapie **11**, 360. 1920.

5. Glaucoma haemorrhagicum.

[39]) *Hessberg,* Die Behandlung des Glaukoma haemorrhagicum mit Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 607. 1920. — [40]) *Birch-Hirschfeld,* Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, **12**, Bemerkung S. 564. 1921.

6. Intraorbitale Tumoren.

[41]) *Axenfeld,* Lehrbuch der Augenkrankheiten 1923, 7. Aufl., S. 20 u. 701. — [42]) *Birch-Hirschfeld,* Die therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 523. 1922. — [43]) *Chevallereau* et *Offret,* Heilung eines Orbitalymphoms mit Exophthalmus durch tiefwirkende Röntgenstrahlen. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **3**, 60. 1920. — [44]) *Jendralski,* Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tumoren des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 66. 1922. — [45]) *Jüngling,* Zur Behandlung des Sarkoms mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **12**, H. 1, S. 178. 1921. — [46]) *Kienböck,* Radiotherapie der bösartigen Geschwülste. Strahlentherapie **5**, 502. 1913. — [47]) *Marcotty,* Symetrisch aleukämische Lymphadenome der Lider und Orbita, geheilt durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 955. 1921. — [48]) *Martenstein,* Technik der Tiefenbestrahlung bei malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 929. 1922. — [49]) *Meyer,* Erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelter epithelialer Tumor der Orbita.

Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 831. 1922. — [50]) *Petersen*, Zur Frage der Dauerheilungen von Sarkomen durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 3, 440. — [51]) *Stumpf*, Technik und Erfolge der Röntgentherapie in der Ophthalmologie. Arch. f. Augenheilk. 90, 109. 1922. — [52]) *Wetterer*, Handbuch der Röntgentherapie 1914. — [53]) *Vigano*, Radiotherapie der hinterbulbären Tumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 21, 587. 1914.

7. *Intraokulare Tumoren.*

[54]) *Axenfeld*, Über doppelseitige Glioma retinae nebst Bemerkungen über intraokulare Strahlentherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 783. — [55]) *Derselbe*, Doppelseitige Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 426. 1914. — [56]) *Derselbe*, *Küpferle* und *Wiedersheimer*, Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 54, 61. 1915. — [57]) *Derselbe*, Glioma retinae und Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66, 955. 1921. — [58]) *Birch-Hirschfeld*, Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 69, 523. 1922. — [59]) *Igersheimer*, Syphilis und Auge. 1918, S. 308. — [60]) *Jacoby*, Erfahrungen über Röntgenbehandlung von Netzhautgliomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 180. — [61]) *Kümmell*, Eigenartige Schädigung der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66, 480. 1921. — [62]) *Martenstein*, Technik der Tiefenbestrahlung bei malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66, 929. 1922. — [63]) *Leber*, Krankheiten der Netzhaut. v. Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. 7 A, 1926. 1916. — [64]) *Mueller, Chr.*, Über Röntgentiefenbestrahlung bei malignen Tumoren des Auges. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 204. — [65]) *Stumpf*, Technik und Erfolge der Röntgentherapie in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. 90, 109. 1922. — [66]) *Verhoeff*, Fall von Glioma retinae geheilt durch Röntgenstrahlen. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 7, 91. 1922; Röntgenbehandlung eines Netzhautglioms mit auffallender Zerstörung des Tumors und Erhaltung normalen Sehvermögens. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 7, 523. 1922. — [67]) *Albers-Schönberg*, Melanosarkom am Cornealrand, dauernd geheilt durch Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 528. — [68]) *Birch-Hirschfeld*, Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 69, 523. 1922. — [69]) *Fischoeder*, Über Schädigungen am vorderen Augenabschnitt durch Röntgenstrahlen an einem wegen Aderhautsarkoms bestrahlten Bulbus. Zeitschr. f. Augenheilk. 44, 160. 1920. — [70]) *Heckel*, Heilung von 2 Fällen von epibulbärem Tumor mit Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 69, 175. 1922. — [71]) *Kafka*, Epibulbäres Melanosarkom und Radiotherapie. Münch. med. Wochenschrift 1921, S. 1060. — [72]) *Mayweg*, Strahlenbehandlung. Chorioidaltumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 64, 123. 1920. — [73]) *Mueller, Chr.*, Bemerkungen zur Röntgenbestrahlung intraokularer Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 204. — [74]) *Plocher*, Strahlentherapie beim epibulbären Carcinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 61, 189. 1918. — [75]) *Salzer*, Über den Verlauf eines seit 3 Jahren mit Röntgenstrahlen behandelten Aderhautcarcinoms. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 203. — [76]) *Sattler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Carcinome und ihre Behandlung. v. Graefes Arch. f. Ophth. 105, 1207. 1921. — [77]) *Snell*, Fall von epibulbären Melanosarkom geheilt durch Röntgenstrahlen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 61, 506. 1917.

8. *Intrakranielle Tumoren.*

[78]) *Darier*, Sehnervatrophie, Hypophyse und Röntgenstrahlen. Americ. journ. of ophth. 33, 144. 1916. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 57, 631. — [79]) *Frieberg*, 3 Fälle von radiologisch behandeltem Hypophysistumor. Ref. Klin. Monatsbl

f. Augenheilk. **66**, 536. 1921. — [80]) *Gavazzeni*, 2 Fälle von Hypophysentumoren durch Röntgenstrahlen geheilt. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **3**, 440. 1919. — [81]) *Hirsch*, Radiologische Behandlung bei Hypophysentumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 846. 1922. — [82]) *Jendralski*, Radiotherapeutische Erfahrungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 928. 1922. — [83]) *Langemark*, Fall von Schädelsarkom, behandelt mit Röntgentiefentherapie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 36. — [84]) *Loeb*, Röntgentiefentherapie bei der Behandlung von Hypophysentumoren. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 894. 1920. — [85]) *Martenstein*, Technik der Tiefenbestrahlung bei malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 929. 1922. — [86]) *Müller* und *Czepa*, 7 Fälle von Hypophysentumoren, mit Röntgenstrahlen behandelt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 322 und Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **7**, 522. 1922. — [87]) *Quick*, Radium- und Röntgenstrahlenbehandlung bei Hypophysentumoren. Arch. of ophth. **36**, 256. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **6**, 212 und Arch. of ophth. **49**, 296. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 462. 1920. — [88]) *v. Szily* und *Küpferle*, Über die nicht chirurgische, insbesondere über Strahlenbehandlung der Hypophysentumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, 847. 1918; Strahlentherapie bei Hypophysentumor. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31. — [89]) *Steiger*, Beitrag zur Frage der Behandlung der Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlen. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **4**, 5. 1920; Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 542. — [90]) *Terrien*, Anwendung der Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Arch. d'ophth. 1919, S. 513. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 430. — [91]) *Vacher* et *Denis*, Ein Fall von hypophysärem Symptomenkomplex geheilt durch Radiotherapie Arch. d'ophth. 1922, S. 674. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 896.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann*].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

XXII. Mitteilung.

Über die Messung des Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien des menschlichen Auges.

Von

Prof. Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit den von mir in Mitteilung XX[1]) zur Blutdruckmessung in den vorderen Ciliar- und Vortexvenen beschriebenen Hilfsmitteln, dem kleinen zylindrischen „Druckgefäß" aus Glas, dessen Unterfläche durch eine dünne durchsichtige Membran gebildet wird, und das seitlich mit dem Bürettenmanometer mit Reserveflasche kommuniziert, kann man mittels der ebenfalls früher beschriebenen Kompressionsmethode auf einfache und schonende Weise den Blutdruck in den perforierenden Ästen der vorderen Ciliar*arterien* des menschlichen Auges messen.

Man setzt am völlig intakten, nicht anästhesierten Auge das in Verbindung mit dem Bürettenmanometer befindliche, mit erwärmter Ringerlösung gefüllte „Druckgefäß" mit der durchsichtigen Membran in früher beschriebener Weise sanft auf die Sclera dicht über einem der genannten, dicht unter der Bindehaut geschlängelt verlaufenden Arterienäste auf, unmittelbar bevor sich diese nahe dem Hornhautrande in die Sclera einsenken, um nach dem Ciliarkörper und der Iris zu verlaufen.

Darauf läßt man durch Erheben der gefüllten Reserveflasche den Druck im Bürettenmanometer stetig ansteigen, wodurch die Ciliararterie gegen die Sclera komprimiert wird, und beobachtet die eingestellte Arterie durch das Druckgefäß und die durchsichtige Membran hindurch.

Man beobachtet, daß dann, wenn im Bürettenmanometer ein Druck von 40—60 cm Wasser (30—45 mm Hg) erreicht ist, die dünne Arterie zu pulsieren beginnt, wobei sie an umschriebener Stelle während der Diastole des Herzens auf kurze Zeit *blutleer* wird.

---

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**. 252.

Steigert man den Druck im Bürettenmanometer weiter, dann wird die Pulsation der Arterie immer deutlicher, die Dauer der blutleeren Phase nimmt mit steigendem Manometerdruck immer mehr zu, und schließlich wird bei weiterer Steigerung des Manometerdruckes der Blutstrom in der Arterie *dauernd* unterbrochen. Senkt man darauf den Manometerdruck ganz langsam, so beobachtet man bei einem nur wenige Zentimeter niedrigeren Wasserstand im Manometer von etwa 75—100 cm Wasser (55—75 mm Hg), wie die Pulswelle durch den leergedrückten Arterienabschnitt wieder hindurchschlägt.

Der beim ersten *temporären* Zusammenklappen der Arterie im Manometer abgelesene Druck gibt die Höhe des *diastolischen* Blutdruckes an **(30—45 mm Hg)**; der beim dauernden Zusammenklappen der Arterien bzw. beim ersten Durchschlagen der Pulswelle durch die leergedrückte Arterie im Manometer abgelesene Druck stellt den Betrag des *systolischen* Blutdruckes innerhalb der vorderen Ciliararterie dar **(55—75 mm Hg)**.

Die angegebenen Werte sind Mittelwerte, die ich bei gesunden Personen mit normalem Blutdruck von 100—120 mm Hg in der Armarterie fand.

Bei Patienten mit allgemeiner Blutdrucksteigerung (Arteriosklerose und Granularatrophie) stellte ich entsprechend der Höhe des allgemeinen Blutdruckes viel höhere Werte in den vorderen Ciliararterien fest bei normalen Tonometerwerten für den Augendruck.

In allen Fällen wurde der systolische Blutdruck in der Armarterie mit dem Quecksilbermanometer von *Riva-Rocci* und der 11 cm breiten Armmanschette von *v. Recklinghausen* palpatorisch gemessen.

Bei Vorhandensein starker *allgemeiner* Blutdruckerhöhung habe ich mich darauf beschränkt, nur den *diastolischen* Blutdruck in den vorderen Ciliararterien zu bestimmen, um das Auge nicht dem zur Messung des systolischen Blutdruckes nötigen sehr hohen Manometerdruck (über 160—200 cm Wasser) aussetzen zu müssen. Auch ist zu bedenken, daß bei Anwendung sehr hoher Drucke aufs Auge eine reflektorische Beeinflussung der Herzaktion und somit unter Umständen auch des Blutdruckes bewirkt werden kann durch Auslösung des Aschnerschen Augen-Herzreflexes[1]). —

Als Folge der Kompression des Bulbus mittels der Membran des Druckgefäßes tritt *nur dann ein intraokularer Druckanstieg* auf, wenn durch den ausgeübten äußeren Druck ein *Ein*druck oder eine *Abplattung* der Bulbuswand erzeugt wird. Letztere kann aber nur dann bewirkt werden, wenn der ausgeübte äußere Druck *größer ist* als die Höhe des intraokularen Druckes, vermehrt um den Betrag der Wandspannung der Augenkapsel.

Da man bei Messung des Blutdruckes in den vorderen Ciliar*arterien* zur Kompression Druckwerte anwenden muß, die den Betrag des normalen Augendruckes erheblich übersteigen, so wird die Bulbuswand durch das straffgespannte weiche Häutchen des Druckgefäßes an umschriebener Stelle leicht eingedrückt oder abgeplattet werden, was eine Steigerung des intraokularen Druckes zur Folge hat.

Da man jedoch bei Messung des Blutdruckes in den vorderen Ciliar*venen* nur

[1]) Wien. klin. Wochenschr. **21**. 1908; vgl. auch *Plog*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 419. 1923; ferner *Magitot* et *Bailliart*, Ann. d'oculist. **157**, 401—412. 1920.

Druckwerte anzuwenden braucht, die erheblich *niedriger* sind als der Betrag des intraokularen Druckes (etwa 11 mm Hg), so wird die Bulbuswand durch das sie nur „punktförmig“ berührende, wenig gespannte weiche Häutchen des Druckgefäßes *nicht* eingedrückt oder *nicht* abgeplattet werden und somit *keine* Steigerung des Augendruckes eintreten.

Durch *tonometrische* Messungen menschlicher Augen *vor* und *während* Ausübung eines Druckes von verschiedener Größe mit Hilfe des Druckgefäßes sowie durch entsprechende gleichzeitige *manometrische* Messungen von Augen lebender Kaninchen sowie von herausgeschnittenen Schweinsaugen kann man sich von diesen Tatsachen leicht überzeugen.

Die Messungen wurden meist an den *unteren* Ciliararterien ausgeführt, und zwar am sitzenden Patienten unter Verwendung einer Kopfstütze bei nach oben gerichtetem Blicke ohne Anästhesierung des Auges.

Bei Benutzung *isotonischer* Ringerlösung von *Körperwärme* zur Anfüllung des Druckgefäßes ist jeder Reizzustand des Auges meist vollkommen zu vermeiden, so daß auch kranke Augen zur Untersuchung mit der Methode sich eignen. Die Verwendung stets *körperwarmer isotonischer* Ringerlösung ist von Wichtigkeit, da sonst durch lokale Reizung eine Kontraktion der Gefäßmuskeln hervorgerufen werden kann, wodurch der Wandwiderstand der Arterien in hohem Grade erhöht wird[1]), was in einer bedeutenden (*scheinbaren*) Zunahme des beim Kompressionsverfahren gemessenen Druckes sich äußert.

Zur Vornahme der Messungen setzt man sich dem Patienten gegenüber und beobachtet am besten bei guter Tagesbeleuchtung mit unbewaffnetem Auge oder mit Lupenbrille die eingestellte vordere Ciliararterie, die in der Regel kurz vor ihrem Eintritt in die Sklera nur einen Durchmesser von $^1/_{10}$ mm besitzt, durch das Druckgefäß hindurch. Auch kann man die Beobachtung am Hornhautmikroskop und bei künstlicher Beleuchtung mit Nernstlicht vornehmen.

Als Druckgefäß benutzte ich ausschließlich das seinerzeit beschriebene[2]) zylindrische Glasgefäß mit *Deckgläschen*bedeckung. Die rechte Hand hält das Druckgefäß am „Glasstiel“, der Zeigefinger der linken Hand stützt es am gegenüberliegenden Rand, wie das aus meiner früheren Beschreibung hervorgeht, auf die ich bezüglich weiterer Einzelheiten der Technik verweise.

Das Bürettenmanometer steht links vom Patienten auf einem kleinen Tischchen. Vor Beginn jeder Messung wird die Bürette im Stativ so verschoben, daß ihr unteres Ende sich genau in Augenhöhe befindet. Das Heben der Reserveflasche wird durch eine Hilfsperson besorgt, die, um die nötige Druckhöhe im Manometer herstellen zu können, sich auf einem erhöhten Standort befindet.

[1]) Vgl. *Tigerstedt*, Die Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. 1922. Bd. III. S. 162 u. 163.

[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252—259.

Die Werte, die man bei den *ersten* Messungen erhält, sind meist zu hoch infolge psychischer Erregung[1]) und hierdurch ausgelöster kardialer und vasomotorischer Einflüsse, wobei besonders zentral bedingte Kontraktionszustände der Muskulatur der Gefäßwände einen zu hohen Druck vortäuschen können.

Bei ängstlichen Menschen erhält man erst am 2. oder 3. Messungstage die richtigen Werte. Durch regelmäßige, in geeigneten Zwischenräumen vorgenommene Druckmessungen an den vorderen Ciliararterien an *denselben* gesunden Personen mit normalem allgemeinen Blutdruck, gesunden Arterien und gesundem Nervensystem erhielt ich bei den einzelnen Personen in der *gleichen* Messungsperiode *konstante* Werte für den Ciliararteriendruck, an *verschiedenen* Messungstagen jedoch gelegentlich *differente* Werte innerhalb der angegebenen Grenzen. Körperliche Arbeit, Ermüdung, psychische Erregung, ungenügende Nachtruhe steigerten den Blutdruck in den Ciliararterien. Die Ärzte der Heidelberger Augenklinik stellten sich mir als Versuchspersonen für diese sich über mehrere Monate erstreckenden, oft täglichen Messungen bereitwilligst zur Verfügung.

Zur Desinfektion des Druckgefäßes tauchte ich dieses auf einige Minuten in eine Schale mit (ungefärbter) Sublimatlösung (1 : 5000), die kurz vor der Verwendung mit erwärmter Ringerlösung sorgfältig abgespült wurde.

Der von mir in den vorderen Ciliararterien des menschlichen Auges kurz *vor* ihrem Eintritt in den Bulbus festgestellte Blutdruck gleicht dem von *Bailliart*[2]) mit einer anderen Methode in der Zentralarterie der menschlichen Netzhaut kurz *nach* ihrem Eintritt in den Bulbus ermittelten.

Nach *Bailliart* ist der *diastolische* Druck in den Netzhautarterien auf der Papille um 5—10 mm Hg und der *systolische* um 30—35 mm Hg *höher als der normale Augendruck*, d. h. bei einem Augendruck von 25 mm Hg würde der diastolische Druck in den Netzhautarterien 30—35 mm Hg und der systolische 55 bis 60 mm Hg betragen.

Velter[3]) und *Nunès* fanden mit derselben Methode fast dieselben Werte, ersterer 35 und 65, letzterer 30 und 62 mm Hg.

Dagegen erhielten *Duverger* und *Barré*[4]) mit *Bailliarts* Methode erheblich höhere Werte (diastolischer Druck 50—60, systolischer Druck 80—100 mm Hg), was wohl mit darauf beruht, daß sie als Versuchspersonen nicht wie *Bailliart* gesunde junge Leute (Soldaten), sondern die Insassen einer Nervenklinik benutzten.

Priestley Smith[5]) schätzte kürzlich den diastolischen Druck in den Netzhautarterien auf 40—50 mm Hg und den systolischen auf 70—90 mm Hg.

---

[1]) Vgl. *Romberg*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 3. Aufl. 1921. S. 49.

[2]) Ann. d'oculist. **154**, 648. 1917; **156**, 672. 1919; **157**, 308. 1920.

[3]) Arch. d'opht. **37**, 88. 1920.

[4]) Arch. d'opht. **37**, 71. 1920.

[5]) Brit. journ. of ophth. **7**, 449. 1923; vgl. auch **1**, 4 u. 657. 1917; **2**, 257 u. 487. 1918.

O. Weiss[1]) berichtete kürzlich (1923), daß er im Tierexperiment bereits 1911 den *systolischen* Druck in den intraokularen Augenarterien, mit der oszillatorischen manometrischen Methode gemessen, gleich 50 bis 70 mm Hg gefunden habe.

Meine Messungsergebnisse am menschlichen Auge stimmen mit diesen neuen von *Weiss jetzt* für den *systolischen* Blutdruck in den Augenarterien angegebenen Werten überein.

Früher (1911) hatte *Weiss* jedoch angegeben[2]), daß er den *diastolischen* Blutdruck, mit derselben oscillatorischen Methode gemessen, bei 50—70 mm Hg gefunden habe.

Es erscheint mir wichtig, hier ausdrücklich darauf aufmerksam zu machen, daß *O. Weiss* die Zahlen 50—70 mm Hg *jetzt* nicht mehr wie früher als Betrag für den *diastolischen*, sondern als Wert für den *systolischen* Blutdruck in den Augenarterien bezeichnet, was ein Reduzieren seiner früheren Werte um etwa 25 mm Hg, d. h. um etwa 40% bedeutet. Es ist das deshalb beachtenswert, weil *Weiss* auf diese früheren, erheblich höheren Werte, die er jetzt selbst reduziert hat, seine bekannten Deduktionen über die Höhe des Blutdruckes in den intraokularen Capillaren und Venen und im Schlemmschen Kanal gründete, Deduktionen, die natürlich jetzt bei *aufgegebenem* oder *wesentlich verändertem* „Vordersatz" nicht aufrecht erhalten werden können, was *Weiss* übersieht, wenn er seine Deduktionen von 1911 in allen Einzelheiten neuerdings (1923) wiederholt[3]). —

Bei meinen sehr zahlreichen Messungen des Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien habe ich den Blutdruck in den vorderen Ciliar*venen* an den betreffenden Augen mitgemessen.

Ich fand wieder dieselben früher[4]) erhaltenen Werte für die Höhe des Blutdruckes in diesen Venen des menschlichen Auges (12—18 cm Wasser = 10—14 mm Hg). Der Druck in den im Vergleich zu den vorderen Ciliar*arterien sehr dünnen* und gestreckt verlaufenden Ciliar*venen* liegt meist mit großer Regelmäßigkeit bei etwa 15 cm Wasser (**11 mm Hg**). Selbst bei beträchtlicher Steigerung des Blutdruckes in den Ciliararterien, die ich bei Granularatrophie und Arteriosklerose

[1]) Vgl. *O. Weiss* (1923), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 467. „Ich habe 1911 den systolischen Druck in den arteriellen Gefäßen des Auges bestimmt, indem ich diejenige Höhe des Augendruckes maß, bei welcher die pulsatorischen Druckschwankungen des intraokularen Druckes verschwinden. Den Arteriendruck habe ich mit dieser Methodik gleich 50—70 mm Quecksilber gefunden."

[2]) Vgl. *O. Weiss* (1911), Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 10. „Nach meinen Messungen ist der Druck in den intraokularen Augenarterien während der Diastole 50 bis 70 mm Quecksilber, denn bei künstlichen Steigerungen des Augendruckes beginnen die Pulsschwankungen des Augendruckes abzunehmen, wenn der Augendruck diese Höhe überschreitet."

[3]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 467. 1923.

[4]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252.

feststellte, wobei der *diastolische* Blutdruck in den Ciliararterien auf 75—100 mm Hg steigen kann, fand ich den Venendruck konstant bei 15 cm Wasser (11 mm Hg).

Die von mir als *obere* Grenze angegebenen Werte des Blutdruckes in den Ciliarvenen von 18 cm Wasser (14 mm Hg) fand ich an normalen Augen meist in den nicht *konstant*, aber doch *häufig* vorkommenden *erheblich dickeren* vorderen Ciliarvenen, deren Durchmesser dem der vorderen Ciliararterien gleicht oder sogar übertrifft. Diese Venen, die in ihrem Verlauf den Ciliararterien entsprechen und die Sclera perforieren, wurden von *Heerfordt*[1]) als Ciliarvenen „*arteriellen Typs*" bezeichnet[2]). Sie sollen das Blut aus dem Verbreitungsgebiet der vorderen Ciliararterien, d. h. aus dem vorderen Teil der Uvea abführen, also gleichsam akzessorische Vortexvenen darstellen. Der in diesen großen Venen von mir festgestellte Druck, der meist bei 18 cm, in seltenen Fällen auch bei 20 cm Wasser, d. h. bei 14—15 mm Hg, gelegen ist, würde Rückschlüsse auf den Blutdruck in den Vortexvenen des menschlichen Auges erlauben, der nur wenig höher sein kann. —

Das vorstehend beschriebene Verfahren gestattet, den diastolischen und systolischen Blutdruck in den den Ciliarkörper und die Iris versorgenden vorderen Ciliararterien des menschlichen Auges kurz vor ihrem Eintritt in den Bulbus zu messen, was bisher nicht möglich war. Die erhaltenen Ergebnisse sind für einige wichtige Fragen des Flüssigkeitswechsels im Auge und des Glaukoms von Bedeutung, wie in den nächsten Mitteilungen noch ausgeführt werden soll.

Aber auch zur Klärung einer Reihe allgemeinerer Fragen, die die Physiologie und Pathologie der peripheren Blutzirkulation betreffen, dürfte sich die beschriebene Untersuchungsmethode vielleicht eignen. Denn wir besitzen in ihr ein technisch sehr *einfaches* und *schonendes*, *klinisch verwendbares* Mittel, den arteriellen Blutdruck in peripheren, sehr dünnen Arterien von $^1/_{10}$ mm Durchmesser zu bestimmen an einer Stelle, wo die Verhältnisse für die *Kompression* und die *Beobachtung* der ganz oberflächlich auf der Sclera verlaufenden, nur durch die dünne Bindehaut bedeckten Arterien besonders günstig liegen.

Das Ergebnis meiner Messungen, daß in physiologischen Zeiten von dem Betrag des systolischen Aortendruckes bis zu den vorderen Ciliararterien etwa 40—50% als Triebkraft verbraucht wird, scheint mir von allgemeinerem Interesse zu sein, da die Frage über die quantitative Abnahme des Aortendruckes bis zu den peripheren Arterien seit den Untersuchungen von *Poiseuille* in der Physiologie noch immer lebhaft diskutiert wird[3]).

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **87**, 514.

[2]) Vgl. auch *Koeppe*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **94**, 128 u. 129.

[3]) Vgl. *Tigerstedt*, Die Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. 1922. Bd. III. S. 143.

(Aus der Univ.-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann*].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

XXIII. Mitteilung.

Über das Stromgefälle im Ciliargefäßsystem des menschlichen Auges und die Triebkräfte bei der Absonderung des Kammerwassers.

Von

Prof. Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Mittels der von mir erhaltenen, in der letzten Mitteilung bekannt gegebenen Resultate über die physiologische Höhe des systolischen und diastolischen Blutdruckes in den vorderen Ciliar*arterien* unmittelbar *vor* ihrem Eintritt in den Bulbus, sowie auf Grund der früher mitgeteilten Ergebnisse der Blutdruckmessungen in den epibulbären Venen unmittelbar *nach* ihrem Austritt aus dem Bulbus läßt sich eine Vorstellung gewinnen über das Stromgefälle in den Ciliargefäßen während ihres intraokularen Verlaufes.

Für den *diastolischen* Blutdruck in den vorderen Ciliararterien des menschlichen Auges hatten sich Werte von 30—45 mm Hg ergeben, für den *systolischen* Blutdruck solche von 55—75 mm Hg.

Die Blutdruckhöhe in den sogenannten *echten* Ciliarvenen, die dem Verlauf der Ciliararterien entsprechen und daher auch als Ciliarvenen „arteriellen Typs" bezeichnet werden, betrug etwa 15 mm Hg.

Da diese Venen das Blut aus dem vorderen Teil der Uvea, aus dem Verbreitungsgebiet der vorderen Ciliararterien abführen, können sie als *akzessorische* Vortexvenen aufgefaßt werden. Der Blutdruck in den eigentlichen Vortexvenen kann nicht viel höher sein und dürfte etwa 18—20 mm Hg betragen.

Legt man der folgenden Betrachtung die sich aus den genannten Zahlen ergebenden Mittelwerte zugrunde, d. h. für den *diastolischen* Blutdruck in den Ciliararterien einen Betrag von 35—40 mm Hg und für den *systolischen* einen solchen von etwa 60—65 mm Hg und für

den Venendruck etwa 18 mm Hg und trägt diese Werte an entsprechender Stelle in ein Koordinatensystem ein, so ist der Verlauf der sich ergebenden, das physiologische intraokulare Stromgefälle im Ciliargefäßsystem veranschaulichenden Kurve ziemlich genau bestimmt, wenn man folgende Tatsachen berücksichtigt:

1. Der Hauptdruckverlust von den Arterien nach den Capillaren und Venen muß, wie überall im Körper, in den präcapillaren Arterien bzw. Arteriolen stattfinden[1]).

2. Der Blutdruck im Capillargebiet muß *geringer* sein als der *diastolische* Blutdruck in den Ciliararterien bei ihrem Eintritt in den Bulbus; denn sonst würde keine kontinuierliche gleichmäßige Blutströmung durch die Capillaren[2]) erfolgen können oder sogar während der Diastole des Herzens eine rückwärtige Blutströmung von den Capillaren nach den Arterien eintreten müssen. *Der Capillardruck muß also unter 35 mm Hg liegen.*

3. Der Blutdruck im Capillargebiet muß jedoch etwas *höher* sein als der physiologische Augendruck; denn sonst würde der Augendruck die oberflächlich liegenden Capillaren zudrücken und somit eine Blutströmung unmöglich machen. Da der physiologische Augendruck etwa 20—25 mm Hg beträgt, so muß der Capillardruck um ein geringes höher sein, also meist etwas über 25 mm Hg betragen.

4. Aus dem unter 2. und 3. Gesagten ergibt sich, daß der mittlere Capillardruck um 30 mm Hg herum liegen muß.

5. Da der Druckabfall von den Capillaren nach den Anfängen der Venen nur unbedeutend ist, so wird der Blutdruck im Anfang der Venen auf etwa 25 mm Hg zu veranschlagen sein.

Abb. 1 zeigt die auf Grund der erhaltenen Messungsresultate unter Berücksichtigung vorstehender Erwägungen sich ergebende *Druckkurve* des intraokularen Stromgefälles im Ciliargefäßsystem.

---

[1]) Vgl. *Tigerstedt*, Die Physiologie des Kreislaufes, 2. Aufl. 1922, S. 146—149; ferner *Wessely*, Arch. f. Augenhlk. **83**, 110: „Der größte Teil des Blutdruckes wird bei der Durchströmung der kleinsten Arterien verbraucht, und zwar rechnet man im allgemeinen, daß der Gesamtverlust des Aortendruckes bis zum Capillargebiet mindestens 80% beträgt."

Vgl. *A. Krogh*, The Anatomy and Physiology of Capillaries, New Haven 1922, S. 218. „Es ist unmöglich, daran zu zweifeln, daß der Hauptwiderstand, der überwunden werden muß, in den Arteriolen liegt, wo deshalb der Hauptdruckverlust stattfinden muß, während verhältnismäßig unbedeutende Druckdifferenzen genügen, um den Strom durch die Capillaren und Venen zu unterhalten."

[2]) Bekanntlich fließt in der Norm das Blut in den Capillaren *gleichmäßig*, weil in den kleinsten Arterien die Pulswelle ihre lebendige Kraft vollständig an die Widerstände abgibt oder nach der *v. Frey—v. Krehl*schen Auffassung vollständig centripetal reflektiert wird.

O. Weiss hat bekanntlich viel höhere Werte für den Blutdruck in den intraokularen Gefäßen angegeben[1]). In den Anfängen der Venen sollte ein Druck von 40—60 mm Hg herrschen, also der Capillardruck noch höher sein als diese Werte. Zur Erklärung dieser beträchtlichen Differenzen verweise ich auf das in der vorigen Mitteilung Gesagte.

Die Höhe des Blutdruckes in den intraokularen Gefäßen ist von wesentlicher Bedeutung für die Frage des *Flüssigkeitswechsels* im Auge. Von besonderer Wichtigkeit sind die Druckverhältnisse in den *Capillaren*. Denn „der für das Leben der Organe notwendige Austausch von Stoffen zwischen dem Blute und den Geweben findet *in den Capillaren*

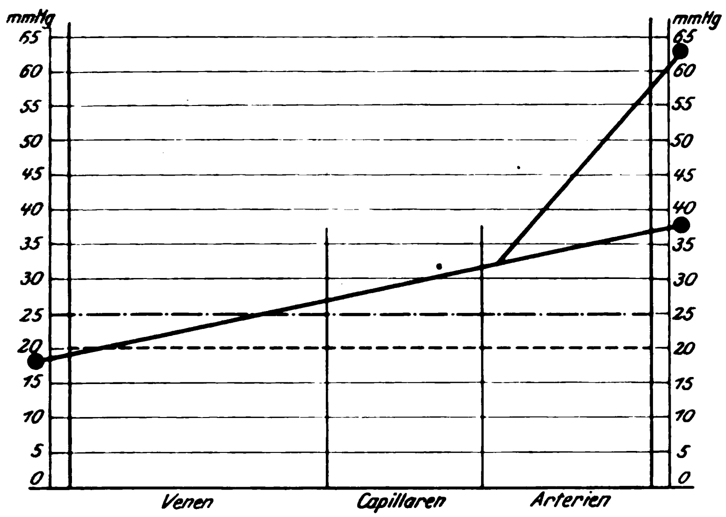


Abb. 1.

statt". „Die Arterien und die Venen sind nur Röhren, welche das Blut nach oder von den Capillaren leiten. Diese stellen also den Knotenpunkt des ganzen Gefäßsystems dar." „In ihnen ist das Blut nur durch eine dünne, aus einer einzigen Zellenschicht bestehenden Wand von der Gewebsflüssigkeit getrennt[2])." Im *physiologischen* Sinne sind die *Anfänge der Venen* trotz ihres größeren Durchmessers als Capillaren zu bewerten wegen ihrer anatomisch den Capillarwänden fast gleichenden Wandungen[3]). Der *Schlemm*sche Kanal ist eine Vene mit einer Capillarwand, die aus einer einzigen Schicht dünner Endothelien besteht und kann daher als „Riesencapillare" bezeichnet werden.

[1]) Zeitsch. f. Augenheilk. **25**, 10 und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 467.
[2]) Vgl. *Tigerstedt*, Die Physiologie des Kreislaufes, 2. Aufl. 1922, S. 259.
[3]) *A. Krogh*, l. c. S. 65.

In Mitteilung XXI habe ich bereits das Kräftespiel hydrostatischer und osmotischer Triebkräfte skizziert, das bei einem Capillardruck von 30 mm Hg und einem Venendruck von 25 mm Hg an den Gefäßen der Iris normaler Menschenaugen stattfindet und einen kontinuierlichen Kammerwasserabfluß bewirkt (vgl. v. Graefes Arch. **113**, 232, Abb. 7 u. 8). In anderen Teilen der Uvea werden die physikalischen Verhältnisse ganz ähnlich sein, z. B. am Capillarnetz des Ciliarkörpers, der von denselben Gefäßen wie die Iris gespeist wird[1]).

Es ergibt sich, daß unter physiologischen Verhältnissen auf Grund bekannter *physikalischer* Gesetze durch die Capillaren und Venen der Uvea nur ein *Abfluß* von Augenflüssigkeit stattfinden kann. Ein *Zufluß* von Flüssigkeit ins Auge, eine Absonderung von Kammerwasser durch den Ciliarkörper ist demnach *physikalisch* zur Zeit *nicht* erklär-

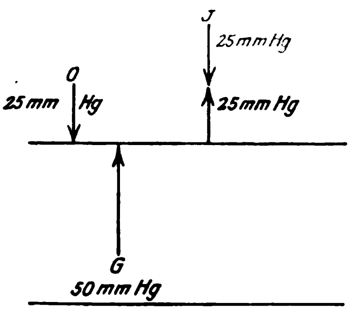


Abb. 2.

bar und muß bis auf weiteres noch unbekannten vitalen Kräften zugeschrieben werden, wie ich das schon früher (1920) auf Grund anderer Untersuchungen betonte[2]).

Th. Leber glaubte bekanntlich die Bildung des Kammerwassers physikalisch auf Filtration von Blutflüssigkeit aus den Capillarschlingen des Ciliarkörpers zurückführen zu können. Er nahm einen Blutdruck von 50 mm Hg in den Capillaren des Ciliarkörpers an. Aus meinen Ausführungen über die Wirksamkeit des osmotischen Druckes der Blutkolloide[3]) geht hervor, daß selbst unter dieser Annahme *physikalisch* durch Filtration aus den betreffenden Gefäßschlingen *kein* Flüssigkeits*übertritt ins Augeninnere* erfolgen kann. Denn die mit einer Kraft von etwa 25—30 mm Hg erfolgende *Ansaugung* von Flüssigkeit seitens der Blut*kolloide* würde um diesen Betrag die filtrierende Wirkung des

---

[1]) Vgl. *Th. Leber*, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges im Handb. v. Graefe-Saemisch, 2. Aufl., I. Teil, Kap. XI, Fig. 1, S. 2.

[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**, 189.

[3]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**. 222.

Gefäßdruckes vermindern, so daß bei einem Gefäßdruck von 50 mm Hg nur eine Filtrationswirkung von etwa 20—25 mm Hg in Betracht käme, die aber durch die Gegenwirkung des physiologischen Augendruckes unwirksam gemacht wird.

Abb. 2 veranschaulicht das Kräftespiel zwischen dem osmotischen Druck der Blutkolloide (*O*) von 25 mm Hg, einem Gefäßdruck (*G*) von 50 mm Hg und einem physiologischen Augendruck (*J*) von 25 mm Hg.

Durch Osmometer bzw. Ultrafiltrationsversuche mit menschlichem Blutserum, das man in (4 proz.) Kollodiumsäcke bringt, kann man sich leicht von diesen wichtigen Tatsachen überzeugen[1]).

Ein Austritt von Blutflüssigkeit aus den Gefäßschlingen durch *Filtration* kann somit bei normalem Augendruck nur *in solchen Gefäßen stattfinden, deren Gefäßdruck höher als 50 mm Hg ist.* Wie meine Messungen ergaben, ist jedoch ein Blutdruck von dieser Höhe in physiologischen Zeiten nur während der Systole des Herzens in den *Anfängen* der intraokularen Arterien vorhanden. Arterien aber vermögen bekanntlich *keine* Flüssigkeit auszuscheiden, da die Arterienwand infolge ihres mehrschichtigen dichten anatomischen Baues nicht fähig ist, dem Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe zu dienen. Die Arterien sind eben nur Röhren, die das Blut zu den Capillaren leiten (*R. Tigerstedt*). Nur die Wandungen der *Capillaren* erfüllen anatomisch die Bedingungen für einen Flüssigkeitsaustausch mit der Umgebung. Da aber im Capillargebiet der Uvea, wie gezeigt, die herrschenden *physikalischen* Druckverhältnisse nur den *Abfluß* aus dem Augeninneren bewirken können und also einen *Zufluß* von Flüssigkeit ins Auge unter physiologischen Verhältnissen *nicht* ermöglichen, und da auch die Endothelzellen der Capillarwand *keine aktive Arbeit* zu leisten vermögen[2]), so kann eine Flüssigkeits*absonderung* ins Auge nur *an solchen Stellen* der Uvea erfolgen, an denen *besondere Einrichtungen* hierfür vorhanden sind. Solche besonderen Ein-

[1]) Es ergibt sich aus diesen Versuchen u. a., daß es für die Flüssigkeitsbewegung durch die Gefäßwände bei Perfusionsversuchen am getöteten Tier ein *sehr wesentlicher* Unterschied gegenüber den physiologischen Verhältnissen ist, wenn man die künstliche Durchströmung der Blutgefäße mit *Ringer*scher Lösung (*O. Weiss*) statt mit Blutserum vornimmt, weil dann der osmotische Druck der Blutkolloide nicht berücksichtigt wird (vgl. *O. Weiss*, Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 9. 1911 und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **119**, 602 (1906) und **199**, 462 (1923), sowie in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen, Ergänzungsband S. 104 (1910)].

Th. Leber hat zwar bei seinen bekannten, meist in der Vorderkammer des Kaninchenauges angestellten Filtrationsversuchen die Wirksamkeit des osmotischen Druckes der Blut*kolloide* ebenfalls *nicht* berücksichtigt, hat aber dadurch, daß er *gleichzeitig* den Betrag des Blutdruckes in den *Schlemm*schen Venen *nicht* in Rechnung stellte, diesen ersten Fehler, wie man jetzt sieht, nahezu korrigiert.

[2]) *A. Krogh*, l. c. S. 201—205.

richtungen sind nachweisbar am Ciliarkörper in Gestalt der *Ciliarepithelien*. Diese Zellen besitzen, wie ich in früheren anatomischen Untersuchungen zeigte[1]), eine charakteristische Protoplasmastruktur, die ihre sekretorische Funktion widerspiegelt, und die der in echten Drüsenzellen vorhandenen in vieler Beziehung gleicht.

Den Ciliarepithelien käme also die Aufgabe zu, durch aktive sekretorische Arbeit einen Flüssigkeitstransport aus den Blutgefäßen ins Augeninnere zu bewerkstelligen gegenüber einem bestehenden physikalischen Druckgefälle in umgekehrter Richtung, wozu diese Epithelien nur infolge ihrer Drüsenzellennatur durch ihnen innewohnende, noch unbekannte *vitale Kräfte* befähigt sein können.

---

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**, 189, Mitteilung II: Die Protoplasmastruktur der Ciliarepithelien als Kennzeichen ihrer physiologischen Funktion.

Der optische Drehnystagmus bei Augen- und Allgemeinleiden.

Von

Prof. Dr. **J. Ohm,**
Bottrop i. W.

Mit 24 Textabbildungen.

I. Einleitung.

In die Reihe der vom Auge auslösbaren Reflexe ist in jüngster Zeit ein neuer getreten, der dem Pupillarreflex an praktischer Bedeutung wahrscheinlich noch überlegen ist — der „Eisenbahnnystagmus“, wie er von *Bárány*, oder „optischer Drehnystagmus“, wie er von *Ohm* genannt worden ist. 1907 von *Bárány* unter die klinischen Untersuchungsverfahren aufgenommen, wurde er nur von wenigen Forschern beachtet (*Wirths*, *Coppez*, *Bartels*), und geriet daher wieder in Vergessenheit, der ihn neuerdings *Bárány* durch einen Vortrag auf der Versammlung der Ärzte und Naturforscher in Nauheim (1920) wieder entriß, worauf sich ihm das allgemeine Interesse zuwandte. Merkwürdigerweise benutzte man ihn zunächst auf einem sehr abgelegenen Gebiete, nämlich bei der Hemianopsie (*Bárány*) und beim spontanen und vestibulären Nystagmus (*Bárány*, *Brunner*, *Demetriades*, *Kestenbaum*). Im März 1922 erschien dann eine ausführliche Abhandlung *Ohms* über den optischen Drehnystagmus bei den verschiedenen Augenkrankheiten mit vielen Kurven. Zu gleicher Zeit prüfte ihn *Wernøe* bei Nerven- und Geisteskrankheiten.

Da das vorliegende noch kleine Material genügt, um dem optischen Drehnystagmus eine große Bedeutung bei der Untersuchung von Augen-, Ohren- und Nervenkrankheiten vorauszusagen, dürften sich weitere Bearbeitungen lohnen. Die vorliegende Abhandlung beabsichtigt nicht, den ganzen, dem Verf. vorliegenden Stoff darzustellen, sondern beschränkt sich auf die Prüfung des Nystagmus bei Erkrankungen des optischen Apparates einschließlich des Gehirns*).

*) Dieser Aufsatz ist Ende 1922 verfaßt und am 9. II. 1923 den *Archivos de medicina, cirurgia y especialidades*, Madrid, zu Händen der deutschen Redaktion in Berlin (Herr Dr. *Wolff-Eisner*) zwecks Teilnahme an einem Wettbewerb eingereicht und mit einem Erinnerungs- und Ehrenpreis ausgezeichnet. Dem eingereichten Manuskript waren nur die unpaarigen Kurven beigefügt (43 Stück). Ich habe sie bisher nicht zurückbekommen.

Die Drucklegung hat sich aus äußeren Gründen sehr verzögert. Infolge der Not der Zeit können hier von den 40 Krankengeschichten und von den im ganzen

Wenn irgendwo, so ist hier eine zuverlässige Untersuchungsmethode erforderlich. Der Nystagmus wurde ausgelöst mittels des *Ohm*schen optischen Drehrades und registriert mittels seiner Hebel. Bei den meisten Fällen ist nur der senkrechte Nystagmus aufgezeichnet, was sehr einfach ist; bei einigen auch der wagerechte, und zwar wurde der Hebel mit einer am äußeren Hornhautrande in die Bindehaut eingekniffenen Pincette verbunden. Alle Kurven stellen die Bewegung des rechten Auges dar, wobei der Nystagmus bald vom rechten, bald vom linken, bald von beiden Augen erzeugt wurde.

Die Kurven müssen von links nach rechts gelesen werden und sind im Ausschlag ungefähr 4 mal so groß wie die Augenbewegungen. Die senkrechten Striche unter der Nystagmuskurve bedeuten die Zeit in Sekunden. Die Umdrehungszeit des optischen Drehrades ist auf elektrischem Wege mittels des Markiermagneten auf die Kurve übertragen. Um Platz zu sparen, ist später dann die Umdrehung dicht unter der Zeit markiert worden.

II. Auswahl aus den Krankengeschichten.

Nachtblindheit.

Fall 1. 18jähr. Mann mit Retinitis pigmentosa. R. A. — 2,5 = $^4/_{12}$, L. A. — 2,5 = $^4/_{12}$.

Gesichtsfeld	R. A.			L. A.		
außen	85,	80,	80;	80,	80,	70;
unten	60,	50,	50;	60,	60,	60;
innen	55,	50,	20;	60,	20,	15;
oben	10,	20,	20;	20,	20,	45.

Beide Netzhäute sind bis an den Sehnerven heran größtenteils grau entartet mit kleinfleckigen Pigmentierungen; Aderhautgefäße sklerosiert. Nur ein kleiner Teil des Augenhintergrundes ist noch rot gefärbt. Von jedem Auge ist ziemlich lebhafter wagerechter optischer D.-Ny. nach beiden Seiten auszulösen, wobei die Augen erheblich gegen die Drehrichtung verschoben sind. Der senkrechte Nystagmus ist kleinschlägig, nach unten stärker als nach oben. Deutliche langsame Raddrehung.

Kurve 484, bei hellem Tage aufgenommen, zeigt bei Drehung nach unten (Umdrehungszeit = U.Z. = 2,2 Sekunden) nur langsame Schwankungen, auf die sich kaum wahrnehmbare schnellere Zuckungen pfropfen. Bei Verlängerung der U.Z. auf 3 Sekunden treten deutliche, aber unregelmäßige Aufrucke auf (Abb. 1). Bei Abwärtsdrehung finden sich bei einer U.Z. von 1,9 Sekunden nur einige größere Abrucke in längeren Zwischenräumen und dazwischen einige kleinere. Durch

---

86 Kurven, von denen ich zur Zeit allerdings nur die paarigen in der Hand habe, nur wenige veröffentlicht werden. Das Zurückgehaltene steht Interessenten zur Verfügung.

Mit Rücksicht auf die nach Abfassung dieses Aufsatzes über den optischen Drehnystagmus erschienenen Arbeiten (*Borries, Köllner*), die ich hier nicht berücksichtige, bemerke ich zwecks Wahrung meiner Prioritätsrechte, daß der hier veröffentlichte Text von dem ersten Manuskript, abgesehen von den von der Redaktion gewünschten Kürzungen, nicht wesentlich abweicht.

langsameres Drehen (U.Z. = 2,3 Sekunden) wird ein lebhafter, aber unregelmäßiger Nystagmus nach unten hervorgerufen. (Abb. 2.) In einer gleich folgenden Kurve mit einer U.Z. von 3,2 Sekunden finden sich nach einigen unregelmäßigen Abrucken die langsamen Wellen mit kaum erkennbaren Zuckungen (ähnlich wie in Abb. 3).

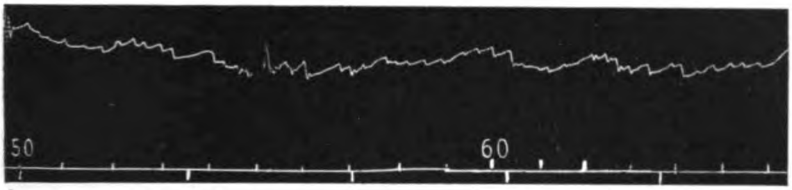


Abb. 1.

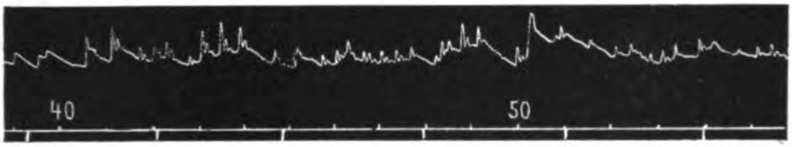


Abb. 2.

In einer 8 Tage später hergestellten Kurve sind auch die Aufrucke sehr schwach, die Abrucke ziemlich lebhaft. Im Anfang der Kurve ist die Ablenkung gegen die Drehrichtung sehr erheblich, später geringer. Zuletzt bei einer U.Z. von 1,7 Sekunden ist der Nystagmus fast verschwunden und die Augen stehen wieder gerade aus.

Fall 2. 45jähriger Mann, der abends schlecht sieht.

R. A. — 0,5 mit cyl. — 0,75 = $^4/_{10}$; L. A. — 0,5 = $^4/_{10}$. Gesichtsfeld bei heller Beleuchtung wenig, bei herabgesetzter stark konzentrisch eingeengt. Zarte Trübung am hinteren Linsenpol. In der Netzhaut zahlreiche kleine graugelb-



Abb. 3.

liche Herdchen und einige Pigmentierungen. Linker Sehnerv ziemlich blaß mit engen Gefäßen. Wassermann und Tuberkulin positiv. Wagerechter optischer D.-Ny. nach beiden Seiten vorhanden, vom linken Auge deutlich schwächer. Senkrechter Nystagmus herabgesetzt. Abrucke etwas kräftiger als Aufrucke. Keine deutliche Raddrehung. Die Kurve 439 weist nur sehr schwache Aufrucke und Abrucke auf. Mit letzteren sind langsame pendelförmige Hebungen und Senkungen kombiniert. (Abb. 3.)

Neuritis retrobulbaris.

Fall 3. 23jährige Frau. Vor 3 Wochen Beginn der Sehstörung. 4 Wochen vorher Fehlgeburt. 1 Stunde geblutet.

R.A. = Finger in $^1/_2$ m; Farben peripher z. T. erkannt, zentral nicht. L. A. = $^4/_4$. Pupillenreaktion bds. prompt. Befund am rechten Sehnerven nicht deutlich krankhaft.

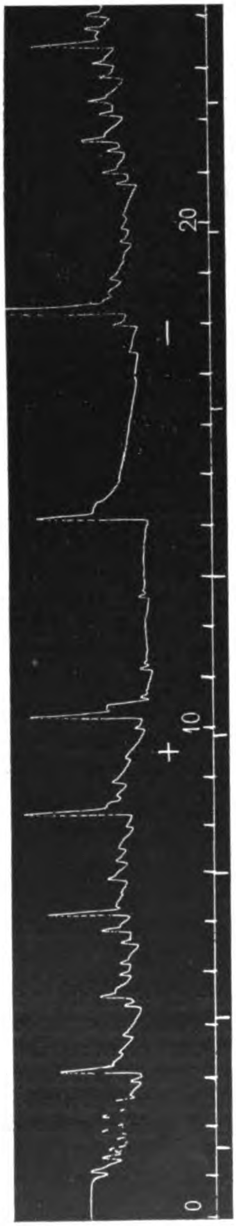


Abb. 4.

Am Drehrad: rechtes Auge allein. Bei horizontaler Rechtsdrehung wird das rechte Auge nach rechts abgelenkt und macht dann seltenen Nystagmus nach links. Bei Linksdrehung ist der Rechtsnystagmus etwas stärker. Die Frau will nur das untere und obere Ende der Streifen gut sehen, während das mittlere Viertel ganz unklar sein soll. Der senkrechte Nystagmus ist nach oben gering (Ablenkung in der Drehrichtung), nach unten deutlicher. Vom linken Auge ist lebhafter Nystagmus nach beiden Seiten auszulösen, wobei die Augen etwas gegen die Drehrichtung abgelenkt sind. Der senkrechte Nystagmus ist lebhaft, nach unten stärker als nach oben.

Die Kurve 494 läßt das verschiedene Verhalten der Augen gut erkennen. Zunächst sind beide Augen offen und blicken gerade aus. Bei Beginn der Drehung nach unten gehen sie ein wenig nach unten und vollführen dann, gegen die Drehrichtung abgelenkt, einen kräftigen Nystagmus nach oben. Die langsame Phase endigt ungefähr bei der geraden Blickrichtung, so daß die schnelle Phase ganz nach oben von ihr liegt. Bei Abblendung des linken Auges hört der Nystagmus fast ganz auf, um mit Freilassen des linken Auges sofort wieder zu beginnen. Bei Aufwärtsdrehung (Abb. 4) folgen die Augen ziemlich weit nach oben und machen nun in erheblichem Maße in der Drehrichtung des Rades verschoben einen lebhaften Nystagmus nach unten, der von einigen Lidschlägen unterbrochen wird. Nach Verdecken des linken Auges (+) wird der Nystagmus sofort klein und hört dann auf, wird aber nach Freigabe des linken Auges (—) wieder kräftig. Läßt man in einer anderen Kurve den Schirm längere Zeit vor dem linken Auge, so findet man bei 11 Umdrehungen in 39 Sekunden (U.Z. = 3,5 Sekunden) ca. 10—11 kleine Aufrucke (à 0,26—1) und einen Lidschlag, während gleich darauf vom linken Auge allein während 10 Umdrehungen in 28 Sekunden (U.Z. = 2,3 Sekunden) 46 große Aufrucke (à 1,6) und 7 Lidschläge ausgelöst werden. Die Frau kam später nicht wieder, so daß die Diagnose nicht geklärt werden konnte.

Gehirnerkrankungen.

Fall 4. 46jährige Frau. 2. II. 1922. Seit 6 Wochen Abnahme der Sehkraft des linken Auges unter Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit einigen Tagen auch Verschlechterung des rechten Auges.

R. A. = $^{3}/_{4}$; L. A. = kein Lichtschein. Rechtes Gesichtsfeld normal. Pupillen weit, die rechte verengt sich auf Belichtung mäßig, die linke gar nicht. Rechts starke Stauungspapille. Linker Sehnerv ganz normal. Sachs-Georgi negativ.

28. II. 1922. R. A. = $^{4}/_{4}$. Wagerechter optischer D.-Ny. nach beiden Seiten lebhaft; senkrechter viel geringer.

10. III. Klinische Behandlung. Lumbaldruck 200—300 mm. 2—3 ccm abgelassen. Kein deutlicher vestibulärer Drehnystagmus.

27. III. R. A. = $^4/_4$. Gesichtsfeld normal. Lumbaldruck 135 mm. 2—3 ccm abgelassen. Danach sehr elend. Heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Rechter Sehnerv blaßrot, weiß gestreift, stark vorgetrieben. Linker Sehnerv blaß rötlich, nicht im geringsten geschwollen.

Auf die vorgeschlagene Schädeltrepanation will sie nicht eingehen. Kurve 462 zeigt einen ziemlich seltenen grobschlägigen optischen D.-Ny. nach unten (Abb. 5) und einen noch selteneren nach oben (Abb. 6). Auf größere Strecken der letzteren Kurve ist an Stelle des Nystagmus nur ein langsames Schwanken des Auges zu sehen. In beiden Kurven einige Lidschläge. Der Nystagmus ist auf größere Strecken nicht zu zählen, da er von Lidbewegungen unterbrochen wird. In Abb. 5

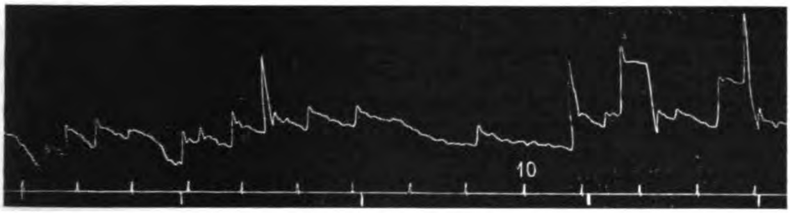


Abb. 5.

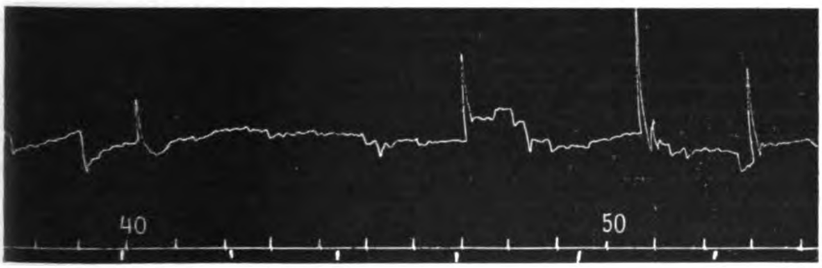


Abb. 6.

kommen bei einer U.Z. von 3 Sekunden von der 1.—4. Sekunde fast 5 Zuckungen à 1,7 und von der 7.—11. nur 2 Zuckungen à 0,5 bei einer U.Z. von 4 Sekunden vor. In Abb. 6 sind die Zuckungen noch seltener.

1. V. Wagerechter Nystagmus lebhaft und regelmäßig nach beiden Seiten; senkrechter gering und unregelmäßig nach beiden Seiten.

1. V. Palliativtrepanation auf der rechten Seite (Dr. *Zumhasch*).

6. V. Tod. Die Sektion ergibt eine weiße, höckerige, kleinapfelgroße Geschwulst im Stirnhirn von 7 cm Durchmesser. Sie liegt an der Unterseite frei und ist an den übrigen von beiden Stirnhälften, die überall, besonders nach vorn sehr verdünnt sind, wie von einer Kapsel umgeben. Vom Ursprung des Tractus olfactorius steht noch ein Stück. Das Chiasma ist äußerlich unversehrt, wahrscheinlich ist der linke Sehnerv, der bei der Augenspiegelung ganz normal aussah, vor dem Chiasma abgequetscht, während der rechte die Zeichen erhöhten Hirndrucks darbot.

Fall 5. 17jähriger Mann. Beginn des Leidens im Februar mit Erbrechen. Im April Kopfschmerzen. 1 mal lumbalpunktiert. Danach 14 Tage fürchterliche Kopfschmerzen und Erbrechen. Dann hörten sie auf, um vor 3 Wochen wieder

anzufangen. Schlaf gut. Bei Tage unruhig und geneigt, wegzulaufen. Meist nicht bei klarem Bewußtsein, aber auch nicht ganz geistesabwesend.

Befund am 7. IX. 1922. Augen äußerlich normal. Beweglichkeit nach allen Seiten eingeschränkt, am wenigsten nach unten, etwas mehr nach den Seiten, noch mehr nach oben. Bei diesen Versuchen treten unruhige Bewegungen, aber kein Nystagmus auf. Lebhafter vestibulärer Dreh- und Nachnystagmus mit Schwindel. Kalorischer Nystagmus bei Kaltspülung von beiden Ohren vorhanden, vom rechten schwächer als vom linken. Am optischen Drehrad keine Reaktion, weder in wagerechter noch senkrechter noch raddrehender Richtung, obgleich die Bewegungen empfunden werden.

Pupillen $3^1/_2$ mm; lichtstarr.

R. A. = kein Lichtschein; L. A. = $^4/_{60}$. Linkes Gesichtsfeld wegen Mangel an Aufmerksamkeit schwer aufzunehmen; außen 2, 2, 2; unten 30, 48, 48; innen 58, 65, 65; oben 52, 30, 3. Also Halbblindheit nach links. Bds. starke Neuritis mit vielen Blutungen und mäßiger Schwellung. Befund der inneren Abteilung (Dr. *Sons*): leichte Lähmung des linken Facialis, Acusticus und Hypoglossus; Hemiparese der linken oberen und unteren Extremität mit Steigerung der Sehnenreflexe auf beiden Seiten, links mehr als rechts; Babinski, Oppenheim und Romberg positiv. Sensibilität unversehrt.

Es wird eine Geschwulst in der rechten mittleren Schädelgrube angenommen und am 14. IX. auf der rechten Seite trepaniert (Dr. *Zumhasch*), aber nichts gefunden.

16. IX. Tod. Sektionsbefund: Schädeldecke bes. rechts papierdünn. Gehirnwindungen stark abgeplattet. Apfelgroße, dunkle Geschwulst im rechten Schläfenlappen, die an der Unter- und Seitenfläche des Gehirns frei liegt und von der Mittellinie ca. 12 mm entfernt bleibt. Chiasma frei; Tractus und Thalamus opticus, Corpus geniculatum und quadrigeminum, Linsenkern und innere Kapsel der rechten Seite zusammengedrückt. Der rechte Seitenventrikel ist nach oben verlagert und zusammengepreßt.

Fall 6. 22jähriger Mann. 17. XI. 1921. Seit längerer Zeit Kopfschmerzen, bes. im Hinterkopf; seit 2 Monaten Verschlechterung des linken Auges.

R. A. = $^4/_7$; L. A. = $^4/_{50}$.

Gesichtsfeld	R. A.			L. A.		
außen	30,	25,	20;	90,	55,	50;
unten	50,	40,	40;	45,	20,	20;
innen	40,	40,	35;	15,	15,	15;
oben	38,	35,	35;	20,	20,	35.

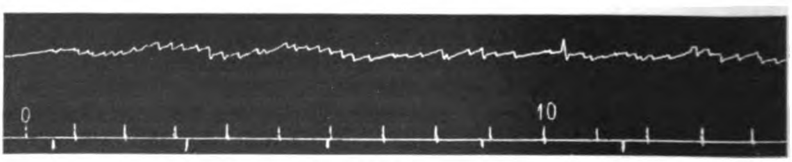


Abb. 7.

Pupillen reagieren gut auf Licht, bds. Stauungspapille; Vortreibung 2 mm. Der senkrechte optische D.-Ny. ist kleinschlägig. Die Aufrucke (Kurve 426) haben bei einer U.Z. von 2,3 Sekunden eine Frequenz von etwa 3,5 pro Sekunde (Abb. 7). Die Abrucke sind noch kleiner und lassen sich nicht zählen. Der wagerechte Nystagmus ist nach links mäßig, nach rechts schwach oder fehlend. Raddrehung ist angedeutet.

Aus dem Befund der inneren Abteilung: Schlechtes Gedächtnis. R. Mundfacialis kaum innerviert. R. Ohr hört schlecht. Haut und Sehnenreflexe auslösbar. Am r. Bein Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten. Ataxie im rechten Arm (linker im Felde abgenommen) und in den Beinen. Fallen nach hinten. Lumbaldruck 230 mm. Sachs-Georgi negativ.

12. XII. 1921. R. A. = $^{3}/_{20}$; L. A. = Finger in 1 m.

19. XII. Große Trepanation des Schädels über dem linken Ohr (Dr. *Zumhasch*); danach Besserung des Allgemeinbefindens und Sehvermögens unter Bildung eines großen Gehirnvorfalls. Dann entzog sich der Kranke lange der Beobachtung.

3. XI. 1922. Bis zum September Wohlbefinden. Dann wieder Kopfschmerzen und Erbrechen.

R. A. = $^{4}/_{6}$; L. A. = $^{4}/_{12}$.

Gesichtsfeld	R. A.			L. A.		
außen	10,	3,	5;	90,	85,	80;
unten	30,	65,	65;	65,	60,	45;
innen	65,	65,	65;	25,	25,	30;
oben	50,	30,	30;	30,	60,	70.

Der wagerechte optische D.-Ny. ist von jedem Auge nach rechts ganz gering oder fehlend, nach links kleinschlägig und schnell. Die Aufrucke sind vom linken Auge teilweise schwächer wie in Abb. 7 (Frequenz 3,2 bei einer Umdrehungszeit von 3,2 Sek.); teilweise fehlen sie fast ganz. Dasselbe gilt von den Abrucken. Vom linken Auge ist der senkrechte Nystagmus noch geringer.

12. XII. Tod. In den letzten Wochen ganz teilnahmslos. Die Sektion ergibt eine Geschwulst in der linken Großhirnhälfte, die von vorn nach hinten 10, von links nach rechts 7, von oben nach unten 5,5 cm groß ist. Teilweise ist sie gegen die Rinde gut abgrenzbar, teilweise geht sie nach der Mitte zu in die Gehirnmasse über. Obgleich sie sich durch die Trepanationsöffnung nach außen stark entwickeln konnte, hat sie die tiefen Teile des Gehirns stark zusammengepreßt, und beide Ventrikel und die Medianebene des Gehirns nach rechts verlagert. In der Mitte ist um den linken Ventrikel eine blutige Erweichung entstanden. Stirnhirn, Sehrinde und Kleinhirn zeigen keine Veränderungen.

Fall 7. 62jährige Frau. 14. IX. 1922. Nach Schlaganfall am 2. V. Sehstörung, aber keine Lähmung.

R. u. L. + 3,5 = $^{4}/_{24}$. Es liegt Halbblindheit nach links vor. Genaue Gesichtsfeldaufnahme ist nicht möglich, da es der Kranken an Ausdauer und Aufmerksamkeit fehlt. Stellung und Beweglichkeit der Augen gut. Pupillen reagieren schwach auf Belichtung. Sehnerven gut gefärbt.

Bei wagerechter Linksdrehung des optischen Drehrades tritt eine langsame Linksbewegung der Augen auf, der kleine und seltene Rucke nach rechts folgen. Bei Drehung nach oben entsteht eine deutliche 1 mm große langsame Bewegung der Augen nach oben, auf die keine schnelle Phase nach unten folgt. Die Ermüdung der Kranken gestattet keine vollständige Untersuchung.

Wegen Schrumpfniere wird ein Aderlaß gemacht, worauf das Befinden sich bessert. Der ängstliche Gesichtsausdruck, die Schwerfälligkeit und Unaufmerksamkeit gehen zurück.

18. IX. Ein nach rechts geführter Finger wird gesehen und verfolgt; ein nach links geführter geht sofort verloren.

22. IX. Versuche am Drehrad auf 50 cm Abstand.

Rechtes Auge geradeaus. Abwärtsdrehung des Rades: Keine Reaktion. Aufwärtsdrehung: Langsame Aufwärtsbewegung des Auges, bis der untere Horn-

hautrand, der zuerst am Unterlid stand, 2 mm höher steht. Dort verharrt das Auge bei weiterer Drehung. Dreht man jetzt abwärts, so geht das Auge langsam herab ohne Rucke, bis der untere Hornhautrand am Unterlid steht.

Linksdrehung des Rades: Langsame, 2 mm große Mitbewegung des Auges nach links, wo es dauernd stehen bleibt und ab und zu einen kleinen Ruck nach rechts macht.

Drehung nach rechts: Langsame Bewegung des Auges nach rechts, aber kleiner als vorhin. Rucke noch seltener, meist fehlend.

Von der Breitseite des Rades ist geringe langsame Raddrehung auszulösen.

Vom linken Auge allein lassen sich dieselben Bewegungen hervorrufen. Bei der Gesichtsfeldaufnahme haben die Augen die Neigung nach links abzuweichen, weshalb man immer wieder zur zentralen Fixation auffordern muß. Es werden folgende Grenzen ermittelt.

Gesichtsfeld	R. A.			L. A.		
außen	85,	70,	70;	3,	3,	3;
unten	53,	6,	5;	20,	40,	25;
innen	4,	5,	5;	28,	55,	55;
oben	20,	50,	55;	55,	5,	4;

R. A. = $^4/_{24}$; L. A. = $^4/_{18}$.

27. XI. R. und L. + 3,5 = $^4/_4$.

Gesichtsfeld	R. A.			L. A.		
außen	80,	75,	60;	5,	5,	2;
unten	50,	15,	15;	6,	12,	40;
innen	5,	7,	10;	60,	60,	60;
oben	45,	60,	70;	55,	20,	5;

Es handelt sich also um Halbblindheit nach links.

Pupillenreaktion ziemlich gut, sowohl von rechts wie von links, obgleich das Licht von links nicht empfunden wird. Man muß also eine Erkrankung der rechten Sehrinde annehmen.

Reaktion am Drehrad genau wie am 22. IX.

Fall 8. 56jähriger Mann, der auf der inneren Abteilung wegen progressiver Paralyse liegt. Pupillen nicht ganz rund, rechte größer als linke, reagieren auf Licht nicht, auf Convergenz schwach. Sehnerv überall rötlich gefärbt.

R. A. = $^4/_{15}$; L. A. = $^4/_5$. Gesichtsfeld normal.

Augenbewegungen nach allen Seiten ausgiebig.

Bei Abwärtsdrehung des Drehrades tritt eine große langsame Augenbewegung nach unten ein, wo die Augen einige Sekunden stehen bleiben. Dann folgen einige Aufrucke, wobei die Augen etwas höher stehen. Dann gehen sie wieder nach unten und bleiben dort. Bei der Aufwärtsdrehung des Rades vollzieht sich eine große Augenbewegung nach oben, von einem Ruck nach unten unterbrochen. Dann verharren die Augen in gehobener Stellung. Es kommt also bei senkrechter Drehung des Rades fast nur zu einer großen langsamen Ablenkung in der Drehrichtung. Die Aufrucke sind selten, die Abrucke noch seltener. Vollführt man mit dem Rade abwechselnd Viertelkreisdrehungen auf und ab, so bewegen sich die Augen in derselben Richtung. Dazwischen schiebt sich ab und zu ein Ruck. Wagerechter Nystagmus ist von jedem Auge nach beiden Seiten mäßig schnell und kleinschlägig, wobei die Augen zeitweise in der Drehrichtung abgelenkt sind, aber nicht so ausgiebig wie bei senkrechter Drehung. Bisweilen ist auch hier der Nystagmus ganz gering oder er fehlt. Raddrehung nicht deutlich. In der Kurve 503 (Abb. 8) ist bei Abwärtsdrehung (untere Kurve) nur eine große langsame Augenbewegung

nach unten ohne irgendwelchen Ruck aufgezeichnet. Dann kommt eine Störung, dann 3 Aufrucke. Die obere Kurve, die von der Aufwärtsdrehung des Rades stammt, zeigt keine deutliche Mitbewegung, aber wohl zunächst außer einer Störung einige ganz kleine Abrucke und ist am Schluß ganz glatt. (Abb. 8.) Auf dem Drehstuhl bei geringer Drehung lebhafter Drehnystagmus und Nachnystagmus, ohne Schwindel. Bei geschlossenen Augen mäßiges Schwanken. Reflexe sonst lebhaft. Babinski negativ. Sprache lallend, unverständlich.

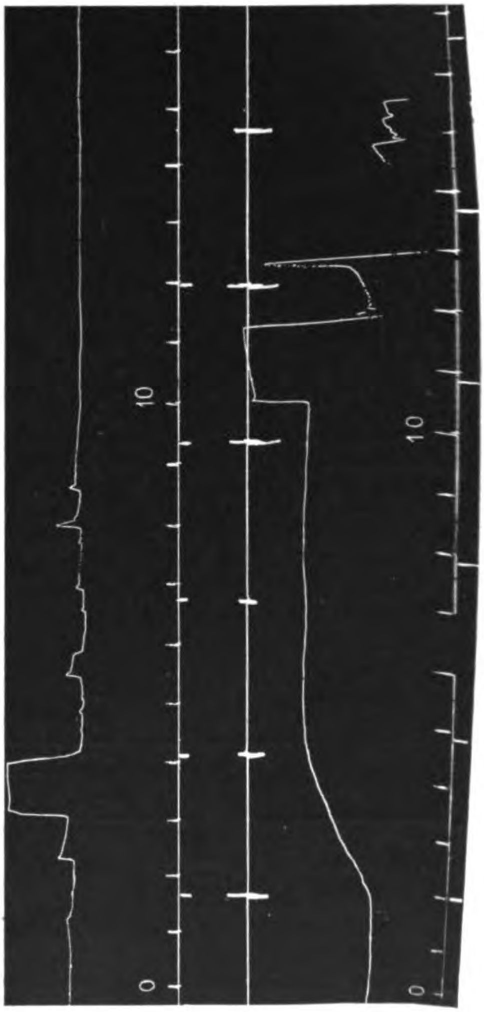


Abb. 8.

Glaukom.

Fall 9. 34jährige Frau; seit 9 Jahren augenleidend. R. A. blind infolge glaukomatöser Entartung. Das linke Auge ist 1918 und 1919 von mir trepaniert und hat Nov. 1921 eine Spätinfektion durchgemacht, die überwunden wurde. Jetziger Befund: Hornhaut klar; oben zwei kleine Lederhauttrepanationen. Kleine Iridectomie. Pupille mit der Linsenkapsel größtenteils verlötet. Regenbogenhaut entartet. Auf der Linsenkapsel zarte Trübung als Rest der Ausschwitzungen. Sehnerv ziemlich tief ausgehöhlt. $S + 4 = {}^6/_{15}$. G. F. außen 70, 60, 55; unten 60, 5, 5, innen 5, 5, 10; oben 35, 50, 50°. Es fehlt also fast die ganze innere Hälfte und ein erheblicher Teil in der Peripherie der äußeren Hälfte.

Der optische D.-Ny. wird nach den 4 Hauptrichtungen vom linken Auge ausgelöst und vom rechten Auge aufgeschrieben. Für die senkrechten Bewegungen kommt der gewöhnliche, mit Heftpflaster am Oberlid befestigte Hebel 10 : 40 cm; für die wagerechten der Kreishebel 8 : 31 cm, der mittels kleiner Pinzette mit der Bindehaut verbunden wird, zur Anwendung. Die Übersetzung ist also für alle 4 Kurven ungefähr gleich groß. Der Nystagmus ist aber nach den verschiedenen Richtungen sowohl was seine Amplitude wie seine Frequenz angeht, verschieden.

Die Aufrucke (Abb. 9) sind größer und schneller als die Abrucke (Abb. 10). Die nach der sehenden Netzhauthälfte schlagenden Linksrucke (Abb. 11) sind erheblich stärker als die nach der blinden Netzhauthälfte schlagenden Rechtsrucke (Abb. 12).

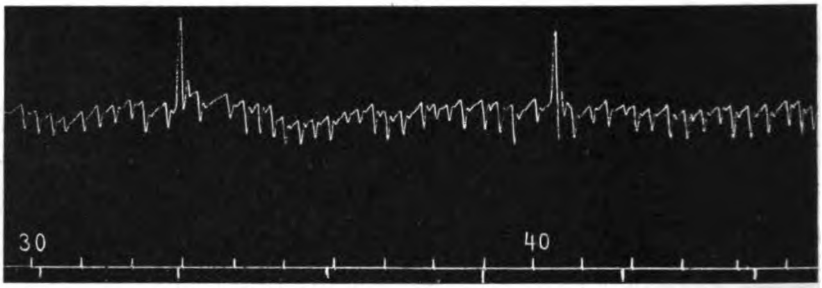


Abb. 9.

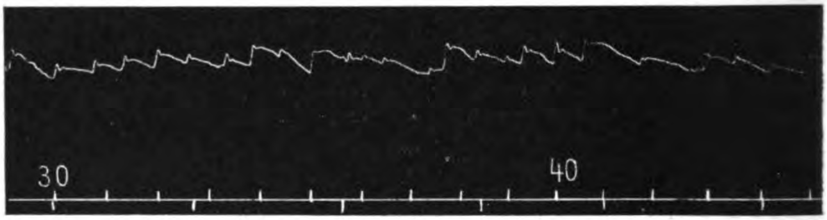


Abb. 10.

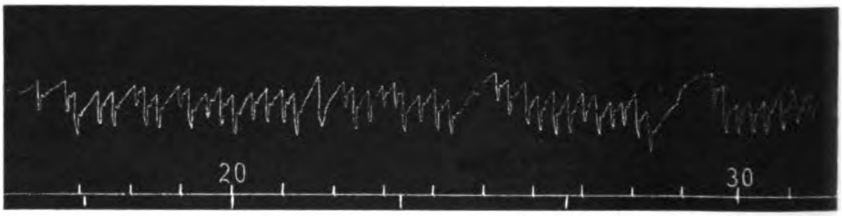


Abb. 11.

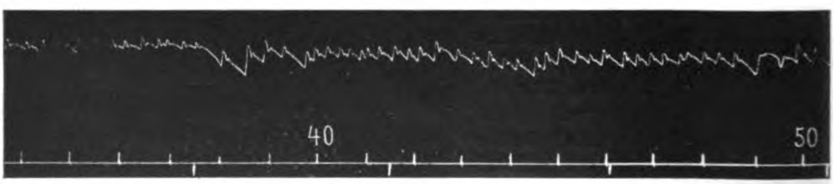


Abb. 12.

III. Ergebnisse.

Aus meinen Beobachtungen lassen sich für den gesunden und krankhaften Befund des optischen D.-Ny. kurz folgende Schlüsse ziehen.

1. Der intermittierende, gleichmäßig in einer Richtung über die Netzhaut fortschreitende Reiz bewirkt folgende normale Bewegungserscheinungen an den Augen:

a) Eine *langsame gleitende Bewegung* der Augen zu Beginn der Drehung des Rades, deren Kurve einen zuerst flachen, dann steileren Bogen beschreibt, der keine deutliche Zacke aufweist.

b) Einen regelrechten *Rucknystagmus*, bestehend aus langsamer Mitbewegung parallel zur Drehrichtung (= langsame Phase) und schneller Rückbewegung entgegengesetzt zu ihr (= schnelle Phase). Diese langsame Phase unterscheidet sich von der allerersten deutlich dadurch, daß sie immer durch einen großen Rückstoß in zwei Abschnitte geteilt wird. Davon vollzieht sich der erste mit einer Schnelligkeit, die derjenigen der schnellen Phase nicht wesentlich nachsteht, während der zweite viel langsamer verläuft. Letzterer enthält in vielen Fällen noch mehrere feine Wellen, die wahrscheinlich zu seinem Wesen gehören, sich aber mit dem schwerfälligen Instrumentarium nur unvollkommen nachweisen lassen.

c) In einem Teil der Fälle oder vielleicht zeitweise bei allen eine *Dauerablenkung* der Augen während des Ny. Entweder schwingen sie um ihre ursprüngliche mittlere Stellung oder sie sind deutlich in der Drehrichtung des Rades oder entgegengesetzt zu ihr abgelenkt. Z. B. stehen sie in Abb. 4 während eines nach unten schlagenden Ny. deutlich oberhalb der Horizontalen, d. h. in der Drehrichtung abgelenkt. Dieses ist besonders in jugendlichem Alter und bei herabgesetzter Sehleistung (in weitestem Sinne), aber auch bei normaler zu beobachten. Bei demselben Fall ist bei Abwärtsdrehung des Rades zunächst eine Senkung der Augen (Hebung in der Kurve) verzeichnet. Dann setzt der Ny. ein, der in der Kurve größtenteils unterhalb der Ruhelage liegt, ein Beweis, daß die Augen nach oben, d. h. gegen die Drehrichtung abgelenkt waren. Letzteres Verhalten findet sich besonders bei Erwachsenen und bei guter Leistung der Augen und ist unter normalen Umständen häufiger als ersteres. Die Dauerablenkung ist aber nicht konstant, und es können beide Arten bei demselben Ny. vorkommen.

2. Der optische Drehnystagmus ist im allgemeinen in wagerechter Richtung grobschlägiger als in senkrechter und in Form von Raddrehung gewöhnlich ganz gering. An die Stelle des Radnystagmus tritt in vielen Fällen die im vorigen Abschnitt beschriebene ganz geringe Dauerablenkung in der Drehrichtung. Bisweilen ist aber neben letzterer auch ein deutlicher Raddrehungsnystagmus vorhanden, aus langsamer und schneller Phase zusammengesetzt. Oft besteht auch unter normalen Verhältnissen eine Verschiedenheit des Ny. in entgegengesetzter Richtung, seltener beim wagerechten als beim senkrechten. So war bei meinen Fällen 4 mal der Linksnystagmus deutlich stärker als der Rechtsnystagmus, während der Rechtsnystagmus 2 mal lebhafter war. Bezüglich des senkrechten Ny. ergab sich folgendes: Keine deutliche Verschiedenheit: 7 mal. Abrucke stärker: 16 mal

(2, 8, 10, 11, 15, 16, 17, 18, 20, 25, 28, 31, 34, 35, 38, 39). Aufrucke stärker: 9 mal (3, 4, 7 [L. A.] 13, 21, 22—23, 29, 30).

Es scheint, daß Erkrankungen des Sehapparates den optischen Drehnystagmus in verschiedenem Grade in Mitleidenschaft ziehen, und zwar den senkrechten Ny. eher als den wagerechten, so daß der senkrechte als das empfindlichste Reagens auf Sehstörungen angesehen werden muß. Auch die entgegengesetzten Komponenten des Ny. werden bei Sehstörungen in ungleichem Maße getroffen. Bemerkenswert ist, daß der Raddrehungsnystagmus bei schweren Augenerkrankungen auffallend häufig sehr lebhaft ist. Ob die bisherigen Befunde in dieser Hinsicht auf einem Zufall beruhen oder ob tatsächlich der Raddrehungsnystagmus durch Augenerkrankungen gewissermaßen sensibilisiert wird, muß an einem größeren Material noch untersucht werden.

3. Der optische Drehungsnystagmus ist bei einer gewissen Umdrehungszeit, die im allgemeinen bei 3 Sek. liegt, am größten und schnellsten. Bei Verkürzung der Umdrehungszeit werden die Ausschläge kleiner und seltener. Sinkt die Umdrehungszeit auf 1,5—1 Sek., so hört der Ny. meistens auf. Bei obigen Fällen sind Umdrehungszeiten von 1—5 Sek. angewandt worden. Die Häufigkeit des Ny. lag zwischen 0,8—4,8 Schlägen in der Sekunde.

4. Bei Reizung beider Augen ist der Ny. größer und schneller als bei Reizung eines Auges.

5. Bisweilen gelingt es bei schneller Abblendung der Augen einen gleichgerichteten *Nachnystagmus*, der aus 1—2 kleinen Zuckungen besteht, nachzuweisen. Das war möglich während der Linksrucke, der Abrucke und Aufrucke.

6. Die Veränderungen des Ny. vollziehen sich stufenweise in folgender Reihenfolge:

a) Er wird zunächst schwächer, d. h. kleinschlägiger, seltener und unregelmäßiger in bezug auf Ausschlag und Schnelligkeit. Zu Beginn der Drehung kann er noch ziemlich lebhaft sein, während er später geringer wird, worin sich eine Ermüdung ausdrückt. Es kommt vor, daß eine langsame Drehung noch Ny. auslöst, eine etwas schnellere, die unter gesunden Verhältnissen noch lebhaften Ny. bewirkt, aber nicht mehr.

b) Es kommt nur zu einer langsamen Mitbewegung bzw. Dauerablenkung (Abb. 8).

c) An die Stelle des Ny. oder neben ihn treten langsame Pendelschwingungen (Abb. 3).

d) Es fehlt jede Drehreaktion der Augen.

7. Die *Beziehungen des D.-Ny. zu Sehschärfe und Gesichtsfeld.* Lebhafter optischer Drehnystagmus kommt nicht nur bei guter, sondern auch bei sehr schlechter zentraler Sehschärfe vor. Er läßt sich

als Raddrehung noch auslösen, wenn das mittlere Netzhautgebiet in einer Ausdehnung von 43 Grad abgeblendet wird. Ferner tritt er, wenn auch schwach, noch bei ganz geringen peripheren Sehresten auf. Er ist also keine Leistung der Fovea als solcher, sondern der übrigen Netzhaut, angefangen von den parazentralen Bezirken bis zur äußersten Peripherie. Wahrscheinlich nimmt die nystagmuserregende Kraft der Netzhaut von der Mitte nach der Peripherie allmählich ab.

Ny. läßt sich auch bei erheblich verengtem Gesichtsfeld noch auslösen, aber um so schwächer, je kleiner das Gesichtsfeld ist. Bei einem Fall bestand vom linken Auge ein schneller Ny. von mäßigem Ausschlag bei einem G. F., das in wagerechter Richtung 50, in senkrechter 43° ist.

Was die Halbblindheit angeht, so erblickt *Bárány* im optischen Drehungsnystagmus ein Mittel, sie objektiv nachzuweisen, da er nach der blinden Seite nicht auslösbar sein soll, weil das Auge den von dort sich nähernden Streifen nicht wahrnimmt. Aus 3 von mir früher veröffentlichten Fällen ging schon hervor, daß *Báránys* Ansicht nicht richtig ist, wenigstens nicht in dieser allgemeinen Form. Zur Entscheidung dieser Frage sind reine Augenfälle zu wählen. Bei Fall 9 mit Glaukom beträgt auf dem linken Auge die S. mit + 4 Di $^6/_{15}$ und ist das G. F. erheblich, aber in verschiedenem Grade eingeengt. Er reicht nach außen bis 70, nach innen nur bis 5 Grad. Es fehlt fast die ganze innere Hälfte, ein Befund, der mit Halbblindheit ohne weiteres verglichen werden darf. Trotzdem sind alle vier Nystagmusarten gut auslösbar, und zwar die Linksrucke am stärksten, weniger die Aufrucke, noch weniger die Rechtsrucke und am schwächsten die Abrucke. Die nach der sehenden Gesichtsfeldhälfte schlagenden Linksrucke sind doppelt so hoch, wie die nach der blinden schlagenden Rechtsrucke. Bei senkrechtem Ny. sind aber die Aufrucke viel größer als die Abrucke, obgleich das Gesichtsfeld nach oben kleiner ist als nach unten. Bei einem Fall lag auf dem rechten Auge eine Ablösung der ganzen unteren Hälfte der Netzhaut vor. Das G. F. reicht nach unten bis 60, nach oben nur bis 5 Grad. S. — 17 = $^4/_{36}$. Man konnte keinen deutlichen Unterschied zwischen den noch kräftigen Auf- und Abrucken feststellen.

Nach *Ohm* stellt die optische Drehreaktion eine wertvolle Bereicherung der Simulationsprüfung dar. Das ist in gewissem Umfang richtig. Wie oben gezeigt, ist aber ein lebhafter optischer Drehnystagmus noch kein Beweis für gute zentrale Sehschärfe, ebensowenig wie ein schwacher oder fehlender Ny. als Zeichen einer schlechten Sehschärfe aufgefaßt werden darf. Der Ny. gibt uns vielmehr ein Mittel an die Hand, die Netzhautperipherie von den parazentralen Teilen an auf ihren Wert zu beurteilen. Das ist in vielen Fällen von erheblicher Bedeutung z. B. bei Sehnervenschwund und Glaukom. Bei einem Fall waren beide Sehnerven infolge einer Verletzung ganz blaß. Das zentrale Sehen war

sehr schlecht. Die Außengrenze des G. F. normal. Die Abrucke waren noch ziemlich lebhaft, die Aufrucke schwach. Aus ersteren schließe ich, daß die Netzhautperipherie hier noch leistungsfähiger ist, als man nach dem Augenspiegelbefund und der schwachen Pupillenreaktion annehmen sollte.

Umgekehrt war bei einem Fall mit Glaukom vom linken Auge trotz guter Sehschärfe und nur mäßig verengtem G. F. der Ny. schwach oder fehlend. Das deutet auf eine erhebliche Beschädigung der parazentralen Netzhautbezirke hin, wozu die starke Abflachung der Vorderkammer und die Druckentartung der Regenbogenhaut paßt.

Jedenfalls ist, wie *Ohm* schon betont hat, die optische Drehreaktion der Pupillenreaktion in vielen Fällen als objektives Hilfsmittel zur Beurteilung des Augenzustandes überlegen. Das gilt besonders für die retrobulbäre Sehnervenerkrankung, was später noch erläutert werden soll.

8. *Das Verhalten des optischen Drehungsnystagmus bei Krankheiten.* Alle tiefgreifenden Erkrankungen des Auges und viele Gehirnleiden führen zu einer Abschwächung und teilweise zu einer Unterdrückung des optischen D.-Ny., wenn auch nicht in gleichem Grade. Fälle von Übererregbarkeit des optischen Apparates, die zu einer Verstärkung des optischen D.-Ny. führen, habe ich bisher nicht beobachtet. Das ist erwähnenswert, weil Verstärkung des vestibulären Ny. bei Labyrintherkrankungen vorkommt.

a) *Netzhaut.* In den Fällen von Retin. albuminurica arteriosclerotica fand sich eine z. T. recht erhebliche Abschwächung des Ny., während bei der Ret. diabetica die Aufrucke noch ziemlich lebhaft, die Abrucke kleiner und unregelmäßig waren.

Bei einer *Netzhautablösung*, die die Gegend des hinteren Poles besonders betraf, war der Ny. noch auszulösen, aber an Ausschlag und Häufigkeit viel geringer als vom guten Auge. Bei einem Fall, wo sie sich hauptsächlich auf die untere Hälfte erstreckte, war der Ny. in senkrechter Richtung noch ziemlich lebhaft, zeigte aber Ermüdungserscheinungen.

Bei *Pigmententartung* reagieren die Augen trotz relativ guter Sehschärfe und großem, wenn auch eingeengtem G. F. auf schnelle Drehung (U. Z. = 1,7—2,2 Sek.) gar nicht oder gering, teilweise mit langsamen Pendelwellen; auf langsame Drehung (U. Z. = 3) dagegen mit deutlichem, kleinschlägigem und unregelmäßigem Ny.

Bemerkenswert ist, daß bei Fall mit *Xerose* der Bindehaut und *Nachtblindheit* ohne krankhaften Augenbefund der Ny. sehr gering war. Also auch hier kam die Stumpfheit der Netzhaut gegenüber schwachen Lichtreizen im Ny. zum Ausdruck. Ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handelt oder ob wir im Ny. ein objektives Zeichen der „Nachtblindheit ohne Befund‘ bekommen, ist durch weitere Unter-

suchungen sicher zu stellen. Bei einem anderen Fall, einem kleinen Jungen mit Xerose und Nachtblindheit schien allerdings der Ny. nicht herabgesetzt. Es liegt aber von ihm keine Kurve zur sicheren Beurteilung vor.

b) *Sehnerv.* Bei Neuritis opt. war der Ny. verkleinert, verlangsamt und unregelmäßig. Von besonderem Interesse sind 8 Fälle mit retrobulbärer Sehnervenentzündung. Der Ny. war bei allen herabgesetzt, und zwar 3 mal fast aufgehoben, bei den übrigen verkleinert. Die Abschwächung geht nicht der zentralen Sehschärfe parallel, denn bei einem Fall mit S. = Fingerzählen in $3^1/_2$ m ist der Ny. stärker als bei einem anderen mit S. = $^6/_{15}$ bzw. $^6/_{30}$.

Die von *Ohm* zuerst geäußerte Ansicht, daß der optische D.-Ny. ein besonders wertvolles, weil das einzige objektive Zeichen dieser Krankheit ist, wird durch das hier beigebrachte, wenn auch kleine Material bestätigt. Noch wertvoller würde er, wenn er auch Aufschluß über die oft schwer zu bestimmende Ursache der Krankheit gewährte. Als häufigste Ursache wird jetzt die Herdsklerose angesehen (s. *v. Hippel*), und zwar soll die retrobulbäre Neuritis jahrelang unter Umständen das einzige Zeichen dieser Krankheit sein können. Es ist mir mit meinen Hilfsmitteln nicht möglich, zu dieser Ursache Stellung nehmen zu können. Ich zog als Ursache in erster Linie *Nasenleiden* und *Vergiftung mit Alkohol und Tabak* in Betracht. Bei Fall 3 (einer Frau mit einseitiger Erkrankung) war eine Vergiftung unwahrscheinlich. Sie konnte nur einmal untersucht werden. Bei 3 anderen Fällen wurde operiert, bei einem mit sofortigem, wenn auch unvollständigem Erfolg, ein anderes Mal zunächst ohne deutlichen Erfolg. Doch war ein Jahr später die Sehschärfe wieder normal. Bei 3 weiteren Fällen mit doppelseitiger Erkrankung war Vergiftung mit Alkohol (Brennspiritus) und Tabak wahrscheinlich. Bei allen trat unter Enthaltsamkeit beträchtliche Besserung ein.

Beim letzten Fall blieb die Ursache wieder dunkel.

Die stärkste Störung des Ny. fand sich bei 3 Fällen. Diese Fälle ähneln sehr den von *Ohm*[12]) veröffentlichten Fällen 24 und 25 mit einseitiger Neuritis retrobularis, wo der Ny. stark herabgesetzt oder aufgehoben war und bei denen durch Eröffnung des Siebbeins sofortige Besserung der Sehschärfe erzielt wurde.

Danach scheint es, daß gerade die *rhinogene Neuritis retrobul.* mit einer besonders schweren Schädigung des Ny. einhergeht. Es empfiehlt sich also in Zukunft bei allen unklaren Fällen den optischen D.-Ny. zu prüfen. Er ist auch, wie *Ohm* bereits festgestellt hat, ein besseres Mittel, den Erfolg der intranasalen Behandlung festzustellen als die Sehprüfung. Denn in dem Falle 25 erwies sich der Ny. zu einer Zeit, als die Sehschärfe wieder normal geworden war und alle Farben erkannt

Fall	Geschwulst	R. A.		L. A.		Optischer D.-Nyst.		Sonstiges
		S.	G. F.	S.	G. F.	wagerecht	senkrecht	
4	Stirnhirn.	$^4/_4$	Normal.	Blind.	—	Lebhaft.	Grobschlägig, verlangsamt mit vielen kleinen Wellen in der langsamen Phase und langsamen Pendelschwingungen.	Kein horiz. vestibulärer Drehnystagmus.
5	R. Schläfengegend.	Blind.	—	$^4/_{60}$	Halbblindheit nach links.	Fehlt.	Fehlt.	Lebhafter vestibul.- Dreh- und kalor. Nystagmus. Blickbewegungen nach allen Seiten eingeschränkt.
(28)	?	Finger in $^1/_2$ m.	Nicht aufzunehmen.	$^4/_{18}$	Fast normal.	Vom rechten Auge schwach oder fehlend, vom linken Auge kleinschlägig.	Vom rechten Auge schwach, vom linken Auge zeitweise ziemlich groß, zeitweise klein und fehlend.	—
6	L. Schläfen- u. Scheitellappen.	$^4/_7$	Konzentrisch eingeengt.	$^4/_{50}$	Konzentrisch eingeengt.	Nach links mäßig, nach rechts schwach oder fehlend.	Aufrucke klein, Abrucke noch kleiner.	—

Hier muß die Frage offengelassen werden, wie weit die Veränderungen im optischen D.-Nyst. auf die Sehstörung, wie weit auf die Veränderungen im Gehirn zurückzuführen sind.

wurden, zwar wesentlich besser als zu Anfang bei einer S. von Fingerzählen in 20 cm, aber doch noch kleiner und unregelmäßiger als auf dem anderen gesunden Auge. Daraus ist zu schließen, daß die parazentralen Netzhautbezirke ihre volle Leistungsfähigkeit noch nicht wieder gewonnen hatten, weshalb man solche Fälle weiter beobachten muß. Auch bei einem hier behandelten Fall war der Ny., nachdem die S. wieder normale Höhe erreicht hatte, noch herabgesetzt.

Bei *Sehnervenschwund* war der Ny. teils aufgehoben, teils klein und unregelmäßig, teils noch ziemlich lebhaft (Abrucke) oder schwach (Abrucke). Bei einem Fall war vom rechten Auge trotz Ausfall der nasalen Gesichtsfeldhälfte bis auf 2 Grad an den Fixierpunkt heran der wagerechte Ny. nach beiden Seiten noch auslösbar.

Bei der Stauungspapille beschränke ich mich darauf, das Material zusammenzustellen (s. S. 184).

3. *Glaukom.* Es führt zu einer Verkleinerung und Verlangsamung und teilweise zu einer vollständigen Auslöschung des optischen D.-Ny., die dem Befund der zentralen S. nicht parallel geht und wichtige Fingerzeige für die Beurteilung des Sehnerven gibt.

4. Bei dem Fall 7 mit *Gehirnblutung* unbekannter Lage (S. = $^4/_{24}$ und Halbblindheit nach links) findet sich trotz guter Beweglichkeit der Augen eine bemerkenswerte Störung der Drehreaktion. Dieselbe fehlt entweder, wie bei der Abwärtsdrehung des Rades, oder tritt in Form einer langsamen großen Mitbewegung bei Aufwärtsdrehung auf. Besonders wichtig ist die große Mitbewegung der Augen nach links, die auf Linksdrehung des Rades folgt. Wodurch wird sie veranlaßt? Sicher nicht durch die Bewegung des Foveabildes, denn ein nach links geführter Finger geht sofort verloren. Hier kann es nur als vis a tergo der von der rechten Peripherie sich nähernde Streifen sein, der die Augen nach links schiebt. Bei Rechtsdrehung des Rades, wobei das Foveabild verfolgt werden kann, ist die langsame Mitbewegung sogar noch kleiner. Bei dem Fall mit *progressiver Paralyse* (8) ist trotz guter Sehkraft und Beweglichkeit der Augen der wagerechte Ny. klein mit Ablenkung in der Drehrichtung, während bei senkrechter Drehung des Rades entweder nur eine große langsame Mitbewegung mit seltenen Rucken oder keine Reaktion auftritt. Bei *Tabes* kommt Verkleinerung und Verlangsamung bis zur Aufhebung des Ny. vor, und zwar bei den verschiedenen Unterarten in verschiedenem Grade. Bei 2 Fällen waren besonders die Aufrucke angegriffen. Eine erhebliche Störung des optischen D.-Ny. fand sich auch bei einem Fall mit *Verdacht auf Herdsklerose.*

IV. Theoretisches.

Nach der allgemeinen Ansicht sind im optischen D.-Ny. zwei Reflexe enthalten:

1. Ein *Beharrungsreflex*, der das fixierte Bild, wenn es in Bewegung gerät, auf der Fovea festzuhalten strebt.

2. Ein *Einstellungsreflex*, der die Fovea auf ein peripher sich abbildendes Ding, wenn es die Aufmerksamkeit erregt hat, einzustellen sucht. Die sorgfältige Betrachtung der Zuckungen lehrt, daß diese beiden physiologischen Reflexe keineswegs mit dem optischen D.-Ny. identisch sind, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß er sich auf ihnen aufbaut. Um das zu erläutern, gebe ich einige mit Hilfe des

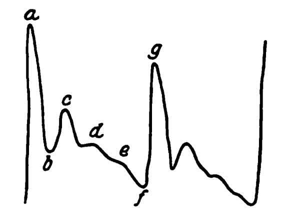


Abb. 13.



Abb. 14.

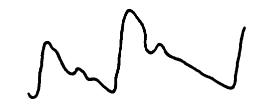


Abb. 15.

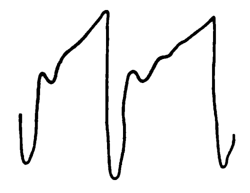


Abb. 16.

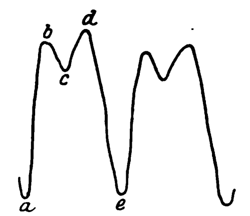


Abb. 17.



Abb. 18.

Zeichenprismas hergestellte Vergrößerungen von Zuckungen wieder (Abb. 13—18). Bei den in Abb. 13 dargestellten Abrucken ist *af* die langsame, *fg* die schnelle Phase. Die langsame Phase ist ein sehr verwickelter Vorgang, der immer einen großen Rückstoß *bc* und bei guten Kurven auch noch mehrere kleine *d* und *e* enthält. Man sieht, daß der erste Teil der langsamen Phase *ab* ebenso schnell verläuft wie die schnelle *fg*. Genau so sind die Auf-, Rechts- und Linksrucke (Abb. 14, 15 und 16) gebaut. Bei den Aufrucken in Abb. 17, die demselben Fall entstammten wie 15 und 16, liegt der Rückstoß *bc* so hoch, daß man von einer regelrechten ruckförmigen Kurve nicht sprechen kann. Sie beruht auf zwei schnellen entgegengesetzten Augenbewegungen *ab* und

de, zwischen denen eine kleine Pause *bd* mit einem Rückstoß eingeschaltet ist*).

Es ist nicht anzunehmen, daß der physiologische Beharrungsreflex so eigenartig verläuft wie die langsame Phase, und der Einstellungsreflex vollzieht sich erst recht anders als die „schnelle Phase“, denn ersterer geschieht „gleitend“, letztere „schnellend“. Zu erwähnen ist noch, daß sich derartige Zuckungsformen (wie in Abb. 13—18) nicht nur beim optischen, sondern auch beim vestibulären D.-Ny. und auch beim angeborenen und bergmännischen Augenzittern finden. (Anm.: Bei den beiden letzten Arten kommt auch pendelförmiges Zittern vor.) Die Deutung der Zuckungsformen kann nur dann Anspruch auf Beachtung erheben, wenn sie allen Arten von Augenzittern gerecht wird.

Alle Forscher stimmen seit Jahren darin überein, daß optische und vestibuläre Drehreaktion den Zweck haben, das G. F. festzuhalten (*Breuer*, *Högyes* und andere).

Ebenso allgemein ist anerkannt, daß diese Aufgabe nur bei ganz geringen und langsamen Ding- bzw. Kopfbewegungen zu erfüllen ist.

Die Versuchsbedingungen, die wir am Drehrad oder auf dem Drehstuhl verwirklichen, liegen, wenigstens bei den üblichen Proben, schon außerhalb des Physiologischen, da die hier angewandten Seh- und Drehreize übertrieben stark sind und zu Erregungen im Augenmuskelapparat führen, die mit den Zwecken eines geordneten Sehens oder der Orientierung im Raum kaum noch etwas zu tun haben. Es wird ja wohl niemand einfallen zu behaupten, daß ein Mensch mit lebhaftem Spontannystagmus zum Sehen besonders befähigt wäre. Betrachten wir nun die Erregung, die vom Drehrad ausgeht. Sie besteht 1. aus einer unterbrochenen Folge von Reizen. Dreht sich das Rad mit seinen 10 Streifen in 3 Sek. einmal, so wird dieselbe Netzhautstelle 3,3 mal von einem Reiz in 1 Sek. getroffen**).

Diese Reizung würde bei feststehendem Gesichtsfeld nicht genügen, Ny. zu erzeugen. Es muß 2. noch die gleichmäßig fortschreitende Bewegung des Gegenstandes hinzukommen, dessen Bild sich gewissermaßen über die Netzhaut wälzt. Unter den gewöhnlichen Bedingungen ist die Lage folgende (Abb. 19): *a* werde fixiert. *cb* sei in Bewegung nach rechts. Nun glaubt man, *a* werde auf dem Wege nach rechts eine Weile fixiert und wenn das nicht mehr möglich sei (*Kestenbaums* „Entspannungstendenz“) oder wenn *c* die Aufmerksamkeit errege, zucke

*) Wenn die Autoren diese Ergebnisse einer exakten Nystagmusforschung beachtet hätten, so würden sie wohl manche theoretische Bemerkung unterlassen haben.

**) Natürlich gehen auch von der zwischen den Streifen liegenden Gegend noch Reize aus, da sie niemals ganz gleichmäßig ist; aber man kann hiervon absehen.

das Auge nach *c*. Wie ist es aber, wenn die Fovea ganz ausfällt? Nach *Kestenbaum* ist der Ny. um so größer, je besser die Fovea, um so kleiner und frequenter, je schlechter die Fovea. Unsere Versuche lehren etwas ganz anderes, nämlich, daß ein lebhafter Ny. auftreten kann, wenn das foveale Sehen mehr*) oder minder ausfällt, und daß ein schwacher Ny. neben guter Sehschärfe möglich ist.

Wie steht es mit der Halbblindheit nach links (Abb. 20)? Wenn *a* sich nach rechts bewegt, folgt das Auge. Es schlägt aber auch nach links um, obgleich von dort nichts seine Aufmerksamkeit erregt. Und bei Halbblindheit nach rechts (Abb. 21) wird ebenfalls bei Bewegung des Gesichtsfeldes nach rechts die Gesichtslinie nach rechts gedrückt, obgleich dort nichts zu fixieren ist. Es *wirken somit alle Teile des peri-*

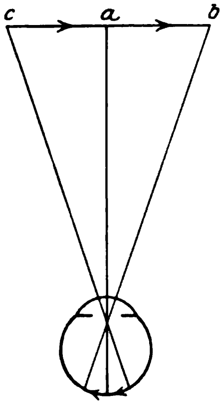


Abb. 19.

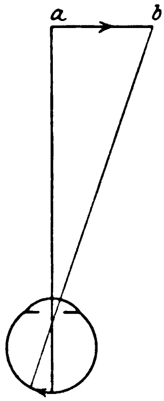


Abb. 20.

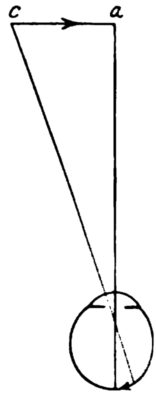


Abb. 21.

pheren Gesichtsfeldes verschiebend auf das Auge, nicht nur was sich von dem fixierten Punkt wegbewegt, sondern auch was sich auf ihn zubewegt. Das ganze Netzhautbild wirkt in gleichem Sinne, wie etwa, um einen groben Vergleich zu gebrauchen, das Wasser eines Baches auf ein Mühlrad wirkt, ob es nun von oben oder unten zugeführt wird. Das Auge verschiebt sich parallel zur Bewegung seines Netzhautbildes.

Daß der Fovea als solcher die bewegende Kraft nicht zukommt, ergibt sich auch aus dem Raddrehungsnystagmus. Hier, wo die Lage der Gesichtslinie unverändert bleibt, kann die Bewegung doch nur von der Peripherie des Gesichtsfeldes ausgehen, besonders dann, wenn man außer der Fovea noch ein beträchtliches Gebiet des mittleren Gesichtsfeldes durch eine feste Scheibe von der Bewegung ausschließt. Zugunsten der hier vorgetragenen Ansicht sprechen endlich noch die Fälle mit optischem D.-Ny. bei geringen peripheren Sehresten. Ist der

*) Anm. Inzwischen bewiesen durch einen Fall von Maculakolobom [*Ohm*[13], Zeitschr. f. Augenheilk. 51. 1923].

geradlinige Ny. möglich ohne Fovea, so fehlt er andererseits doch, wenn die Fovea funktioniert, aber nicht in die Bewegung des G. F. hineingerissen wird. Bietet man ihr vor dem Drehrade eine kleine Fixiermarke, so kann sie sich gewissermaßen in dem über die Netzhaut rauschenden Strom anklammern, und der Ny. bleibt aus.

Um das, worauf es hier ankommt, noch klarer herauszuarbeiten, sei auf die überraschende Ähnlichkeit in der Erregung des optischen und vestibularen Drehnystagmus hingewiesen, auf die ich zuerst aufmerksam gemacht habe. Wenn sich im Gesichtsfeld ein Sehreiz wagerecht von links nach rechts bewegt, so vollzieht sich dieselbe Augenbewegung, als wenn der Kopf um die senkrechte Achse von rechts nach links gedreht wird. In beiden Fällen bewegt sich der äußere Raum nach rechts. Das Netzhautbild verschiebt sich von rechts nach links, während die Endolymphe in den Horizontalkanälen sich von links über vorn nach rechts bewegt. Die Folge ist eine langsame, den *Reizen parallele* Ablenkung des Auges nach rechts mit den oben erwähnten Eigentümlichkeiten und eine schnellende nach links. Diejenigen, welche die Rolle des von der linken Peripherie sich nähernden, die Aufmerksamkeit auf sich ziehenden Sehreizes so stark betonen, als wenn er den „Umschlag" der Augenbewegung bewirke, könnte man fragen: Was bewirkt denn beim vestibulären Nystagmus den Umschlag? Hier geht die Endolymphe in derselben Richtung weiter, während das Auge hin und her schwingt, und es gibt nichts Grobmechanisches, was den Umschlag bewirken könnte. Aber dies nur nebenbei.

Die Endolymphe erzeugt eine Verbiegung der Cristahaare nach rechts, worin die erregende Ursache des vestibulären Ny. zu suchen ist. Kann nun auch das über die Netzhaut sich verschiebende Bild eine Verbiegung der Stäbchen und Zapfen herbeiführen? Die Frage kann nur gestellt, aber nicht in dem einen oder anderen Sinne beantwortet werden.

Ich habe 1922 die Frage aufgeworfen, ob die transversalen Lichtschwingungen eine mechanische Wirkung auf die Netzhaut ausüben können. Wer am Ufer des Meeres die herankommenden Wellenzüge beobachtet, erkennt sofort, daß sie zwei Wirkungen haben: 1. ein Schwingen der Wasserteilchen senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung der Wellen, 2. eine Verschiebung der Wassermasse in der Richtung nach dem Lande zu. Ob wir auch dem Licht zwei derartige Wirkungen zuerkennen dürfen, hängt davon ab, ob die Empfangsapparate der Stäbchen und Zapfen fein genug sind, an den transversalen Schwingungen des Lichtes teilzunehmen und dem *Lichtdruck*, auf den es hier besonders ankommt, nachzugeben. Ferner kommt als wesentliches Moment beim optischen D.-Ny. noch der intermittierende „Anschlag" des Netzhautbildes, der auch in einem allerdings viel langsameren pendel-

förmigen Rhythmus erfolgt, noch in Betracht. Soweit zur Erläuterung des Ny. erzeugenden optischen und vestibulären Reizes.

Was nun die Erklärung der langsamen und schnellen Phase des Ny. angeht, so sei kurz bemerkt, daß alle Versuche, beide von verschiedenen Zentralstellen abzuleiten, fehlgeschlagen sind. Regelrechter Ny. ist noch auslösbar, wenn am Auge nur ein Muskel vorhanden ist, und zwar auch dann, wenn man die Möglichkeit aller zentripetalen Reize, auch der propriozeptiven, ausschließt (*De Kleyn*). Die Lösung dieses Rätsels ist von *Ohm* in folgender Richtung gesucht worden. Die Nystagmuskurve hat eine auffallende Ähnlichkeit mit der Kurve gewisser Klänge und Vokale. Wie sich diese in pendelförmige Schwingungen, d. h. Grundton und Obertöne zerlegen lassen, so soll nach *Ohm* auch die Nystagmuskurve aus Grundreiz und Oberreizen, deren Schwingungszahlen in dem Verhältnis von 1 : 2 : 3 stehen, zusammengesetzt sein. Es ist hier nicht der Ort, dies im einzelnen zu erläutern. *Ohm* nimmt nun an, daß die oben beschriebenen optischen und vestibulären Reize in gewissen Ganglienzellen Erregungen erzeugen, die so beschaffen sind, daß sie pendelförmige Augenschwankungen bewirken. Sie seien Pendelreize genannt. Unter normalen Umständen treten immer Pendelreize verschiedener Frequenz gleichzeitig auf, z. B. solche, die 3, 6, 9, 12 usw. wagerechte Schwankungen des Auges hervorrufen würden, wenn sie einzeln da wären. Indem sie aber gleichzeitig anklingen, bewirken sie den „*Klangcharakter*" der Nystagmuskurve, die im übrigen infolge der Verschiedenheit der Schnelligkeit, des Ausschlags und des Phasenverhältnisses der Pendelreize ein recht verschiedenes Aussehen haben kann*).



Abb. 22.

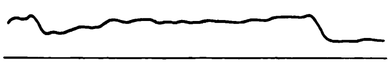


Abb. 23.



Abb. 24.

Die Sache ist nun nicht so, als ob diese Pendelreize unmittelbar in die Muskeln fließen könnten. Das ist mit den neueren Ergebnissen der Muskelphysiologie nicht verträglich. Aus den Untersuchungen von *Hoffmann* und *Köllner* geht hervor, daß die Stromschwankungen des Ruhetetanus der Augenmuskeln durch labyrinthäre Erregungen verstärkt oder geschwächt werden, je nachdem der betreffende Muskel

*) Die harmonische Analyse des optischen Drehnystagmus ist dargestellt in dem Aufsatz: *Kunz* und *Ohm*, Das Augenzittern als Ausdruck der Gehirnmechanik. (v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, H. 1/2. 1924.)

sich zusammenzieht oder erschlafft, ohne daß die Frequenz sich ändert. Wollen wir also den Ny. erklären, so müssen wir annehmen, daß die Ganglienzellengruppe, die den Ruhetetanus der Augenmuskeln unterhält (wahrscheinlich die Augenmuskelkerne) einem von einer übergeordneten Gangliengruppe ausgehenden eigenartigen Rhythmus von Pendelreizen unterworfen ist, der durch gewisse optische und vestibuläre Erregungen in Szene gesetzt wird.

Unter krankhaften Verhältnissen leidet die Schwingungsfähigkeit einzelner Teile des Reflexbogens, der von der Netzhaut über die Gehirnrinde zu den Augenmuskelkernen geht. Als erste Folge tritt eine Abnahme des Ausschlages und der Schnelligkeit neben einer Unregelmäßigkeit der Schwingungen ein. Man vergleiche die niedrigen und langgezogenen Rucke in Abb. 22 und 23. Weiter kann der Klangcharakter der Nystagmuskurve eine Schädigung erleiden, indem an seine Stelle langsame (Abb. 24) oder schnelle Pendelschwingungen treten. Noch tiefgreifender ist die Störung, wenn auch die Pendelschwingungen gewissermaßen durch eine halbe Schwingung mit anschließender Dauerablenkung ersetzt sind.

Die obige Erklärung des optischen und vestibulären Ny. gilt sinngemäß auch für das angeborene und bergmännische Augenzittern; nur wissen wir nicht, wovon die Erregungen kommen, die dieses Augenzittern unterhalten.

Vorliegende Abhandlung dürfte im Verein mit der bisherigen Literatur erwiesen haben, daß der optische D.-Ny. von erheblicher praktischer und theoretischer Bedeutung ist, weshalb er weitere Forschung verdient.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bárány*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22 u. 23. — [2]) *Bárány*, Vortrag auf der Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Nauheim 1920. Arch. f. Augenheilk. **88**, H. 3/4. 1921. — [3]) *Bárány*, Upsala läkareförenings förhandl. Ny följd. **26**, H. 5—6. — [4]) *Bartels*, Arch. f. Ophth. **101**, H. 4, S. 306. 1920. — [5]) *Brunner*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, H. 7. — [6]) *Brunner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [7]) *Coppez*, Le Nystagmus, Paris, 1913. — [8]) *Cords*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 19. — [9]) *Demetriodes*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 55. Jg., 4. H. 1921 u. 56. Jg., H. 4. 1922. — [10]) *Kestenbaum*, Wien. ophth. Gesellsch. 1921. — [11]) *Ohm*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1451. — [12]) *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [13]) *Ohm*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, H. 3/4. 1922. — [14]) *Wernøe*, Ugeskrift f. laeger Jg. 83, Nr. 46. 1921. — [15]) *Wirths*, Zeitschr. f. Augenheilk. **88**, H. 3/4. 1921.

Über den Faserverlauf in der Netzhaut und im Sehnerven beim Kaninchen.

Von

Dr. **M. Sjaaff** und Prof. Dr. **W. P. C. Zeeman.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Amsterdam.)

Mit 23 Textabbildungen.

Über die Anordnung der Nervenfasern verschiedener Netzhautgebiete in der Faserschicht und weiter zentralwärts im Sehnerven, Chiasma, Tractus und in den primären Sehzentren sind wir immer noch nicht genau orientiert; zwar hat man an der Hand pathologisch-anatomischer Befunde sich für gewisse Abschnitte der Sehbahn eine Vorstellung bilden können, wie sich die Fasern verschiedener Netzhautteile verhalten; eine Einigung der Ansichten wurde damit aber noch nicht erreicht, und bezüglich anderer Stellen der Sehbahn (vorderer Teil des Sehnerven, intraretinaler Verlauf) kam man überhaupt nicht über Vermutungen und Möglichkeiten hinaus.

Das Material, welches den bisherigen Ansichten zugrunde lag, entstammte hauptsächlich der Klinik und zum kleineren Teile der pathologischen Anatomie; es liegen nur wenig rein anatomische (*Michel*, *Dogiel*) und experimentelle Befunde (*Pick* und *Herrnheiser*) zur Klärung dieser Frage vor.

In den letzten Jahren haben *Lubsen*, *Brouwer* und wir die vorliegenden Fragen aufs neue in Angriff genommen, und zwar von experimenteller Seite unter Anwendung der Marchi-Methode. Während an anderer Stelle Mitteilungen über die intrakraniellen Befunde veröffentlicht werden, möchten wir hier über die am peripheren Abschnitt erhaltenen Befunde berichten, d. h. über den wahrscheinlichen Verlauf der Sehnervenfasern in der Netzhaut und im vorderen Teil des Sehnerven. Diese Versuche sind zum Teil eine Wiederholung, gleichzeitig aber auch eine Vervollkommnung der von *Pick* und *Herrnheiser* angestellten Untersuchungen. Wie *Pick* und *Herrnheiser* studierten auch wir die mittels Marchi-Methode hervortretenden Degenerationen nach Verletzungen verschiedener Netzhautpartien. Während die genannten Untersucher diese Degenerationen nur am Sehnerven studierten, haben wir unser Augenmerk auch auf den intraretinalen Verlauf der Nervenfasern ge-

richtet. Der Reichtum markhaltiger Fasern der Kaninchen-Netzhaut ließ wenigstens bei diesen Tieren eine Verfolgung degenerierter Fasern mittels der Marchi-Methode möglich erscheinen. Die erhaltenen Befunde haben nun tatsächlich die Bedeutung dieser Methode für das Studium des intraretinalen Faserverlaufes beim Kaninchen aufs deutlichste erwiesen.

Es wurden 2 Reihen Experimente angestellt. In der 1. Serie wurden bei verschiedenen Kaninchen ganz kleine Netzhautläsionen am Rande der Papille angebracht; wir hofften in dieser Weise die aus verschiedenen Netzhautsektoren stammenden Faserbündel zu treffen und den weiteren Verlauf dieser Bündel im Sehnerven verfolgen zu können. Wir werden später sehen, daß die Voraussetzung, laut welcher die Fasern eines jeden Bündels beisammen bleiben, wie ja *Best* schon vermutet hat, falsch war. In der 2. Serie wurden bei je 3 Kaninchen kleine Verletzungen an der Peripherie, in einer intermediären Zone und am Papillenrande angebracht; wir beabsichtigten, die Degenerationen mehr oder weniger peripher gelegener Verletzungen zu vergleichen und die relative Lage der von Netzhautperipherie und Netzhau.zentrum kommenden Fasern kennenzulernen.

Die Versuche fanden in folgender Weise statt:

Atropinmydriasis, Anästhesie durch 2malige Instillation von Cocain; Einführung einer Diszissionsnadel 2—3 mm außerhalb des temporalen Hornhautrandes bis in den Glaskörper; es wurde nun mittels Stirnlampe und in der linken Hand geführter Linse von 20 D. im umgekehrten Bilde ophthalmoskopiert, während die Nadel mit der rechten Hand unter Kontrolle des Auges nach dem gewünschten Ort am Papillenrande oder in der intermediären Zone zum Einstich in die Netzhaut geführt wurde.

Die peripheren Verletzungen wurden in anderer Weise vorgenommen; die Nadel wurde im nasal-unteren Quadranten ca. 4 mm hinter dem Limbus in einer frontalen Ebene durch die Sclera gestochen, imselben Quadranten 3 mm weiter ausgestochen und dann in der Weise herausgezogen, daß zwar die Netzhaut, nicht aber die Sclera durchschnitten wurde.

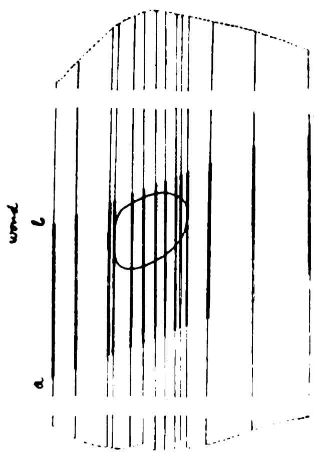
In der Woche nach der Operation ward eine Augenspiegeluntersuchung ausgeführt und 18 Tage nach der Operation das Tier getötet, worauf Augen, Sehnerven und Gehirn zur Untersuchung herausgenommen und in 10proz. Formalin gebracht wurden. Nachdem Hornhaut, Iris und Linse entfernt waren, wurden hinterer Bulbusabschnitt und Sehnerv nach Marchi weiterbehandelt in der am Institut für Gehirnforschung üblichen und von *Brouwer* und *Roozemeyer* beschriebenen Weise.

Die in Celloidin eingeschlossenen Präparate wurden in der Weise geschnitten, daß zunächst der Sehnerv in frontale Querschnitte zerfiel, bis die Sclera von hinten angeschnitten war. Dann wurde das Präparat um 90° gedreht und der Bulbus senkrecht zur Netzhaut geschnitten in einer Richtung, welche entweder parallel oder senkrecht zu der Ebene stand, welche die Papille mit der Verletzungsstelle verband. Zwecks leichterer Weiterbehandlung wurden die Schnitte in Celloidinfilme zusammengekettet. Es zeigten sich nun bald die schwarzen Körner der gelungenen Marchidegeneration sowohl in der Netzhaut als im Sehnerven. Die Schnitte, welche Degeneration zeigten, wurden projiziert und gezeichnet, wodurch eine Rekonstruktion der degenerierten Fasern ermöglicht wurde.

Es möge hier an einem Beispiel die Methodik etwas genauer vorgeführt werden; für Einzelheiten weiterer Versuche sei nach *Sjaafs* Dissertation verwiesen.

P. A. 668. Die Läsion wurde nasal oben etwa 2 Papillenbreiten vom Papillenrand angebracht. Die Netzhaut ist ungefähr senkrecht geschnitten, d. h. ungefähr senkrecht zum Verlaufe der getroffenen Fasern.

In vielen Schnitten zeigt sich deutliche Degeneration. Es werden mittels Projektion eine Reihe Schnitte nachgezeichnet und untereinander angeordnet, wobei die Orientierung in den verschiedenen Schnitten etwas erschwert wird. Nun ist in fast allen Schnitten das Gebiet der markhaltigen Nervenfasern ungefähr gleich breit. Vergegenwärtigt man sich nun die Lage der Markstrahlen im Fundus des Kaninchenauges, so kann uns dies nicht wundern, und es liegt auf der Hand, die Schnitte in der Weise anzuordnen, daß die Linien durch die beiden Endpunkte der Markflammen verschiedener Schnitte einander parallel werden, wie dies in Abb. 1, laut der Linien *a* und *b*, der Fall ist.


Abb. 1.

Legt man die Schnitte, entsprechend diesem Gedankengange, einfach nebeneinander, senkrecht zur oberen und unteren Grenzlinie der Markstrahlen, so erscheint die Papille deformiert; es läßt sich jedoch berechnen, welche Verschiebung erforderlich ist, um die wahrscheinlichere Papillenform zu erhalten. Nachdem dies geschehen war, wurde die Lage der Ora serrata für jeden Schnitt markiert und erwies sich zu unserer Genugtuung, daß die Ora serrata an der Ober- und Unterseite eine nicht unwahrscheinliche Form annahm, so daß wir glauben, daß die Anordnung der Schnitte auf diese Weise das natürlichste Bild der Papille wiedergab. Um die Abbildung nicht zu groß zu machen, wurden in unserer Zeichnung oben und unten parallele Netzhautstreifen zwischen Papille und Ora serrata entfernt (Abb. 1).

Bei dem Studium der Marchi-Körnung zeigte sich indessen, daß 2 Quadranten Degeneration aufwiesen; es mußten hier also 2 Läsionen in der Netzhaut angebracht sein. Die Narben dieser Verwundungen waren leicht wiederzufinden, die eine, im nasaloberen Quadranten, etwa 2 mm, die andere, im temporal oberen Quadranten, ungefähr 3 mm von der Papille entfernt. In den periphersten Schnitten der einen Seite findet man eine dichte schwarze Körnung in der Nervenfaserschicht unmittelbar unter der Narbe. Diese Degeneration umfaßt die Fasern, welche durch den peripherer gelegenen Teil der Wunde getroffen wurden. In einem der Papille näher liegenden Schnitt wird die Degenerationszone breiter. Die Körnung ist in unmittelbarer Nähe der Wunde noch sehr dicht, aber etwas mehr ventral bzw. etwas weiter von der Wunde entfernt ist sie geringer geworden und beschränkt sie sich mehr auf tiefere Schichten. In folgenden Schnitten und dicht bei der Papille sieht man schließlich bei dem Übergang in dieselbe, wie die Körnung an der dorsalen Seite dicht und diffus ist; weiter ventralwärts wird sie weniger dicht und nur in der tiefsten Schicht angetroffen, so daß diese letzte Körnung direkt über den Papillenrand in den Sehnerven zu dringen scheint.

Vom Sehnerven sind ungefähr 2 mm in Serienschnitte zerlegt. In den verschiedenen Schnitten kommen 2 Degenerationsherde vor, die aneinander grenzen,

und zwar so dicht, daß sie zusammen einen einzigen Herd bilden, der dann fast die ganze obere Hälfte der Opticusfläche einnimmt und mehr oder weniger die Form erhält wie in den Querschnitten bei P.A. 654.

In ähnlicher Weise untersuchten wir die Degenerationserscheinungen am Auge und im Sehnerven im Anschluß an folgende Verletzungen:

1. P.A. 654. Langer Schnitt durch die Netzhaut an der ganzen oberen Netzhautperipherie.
2. P.A. 655. Langer Schnitt durch die Netzhaut an der ganzen unteren Netzhautperipherie.
3. P.A. 668. Kleine Läsion ungefähr 2 Papillenbreiten vom Papillenrand, nasal oben.
4. P.A. 675. }
5. P.A. 675a. } Kleine Läsion etwa 4 Papillenbreiten vom Papillenrand, nasal unten.
6. P.A. 676. }
7. P.A. 676a. } ungefähr 6 mm breite Läsion nasal unten, weit peripher,
8. P.A. 677. }
9. P.A. 677a. } Kleine Verletzung nasal unten, dicht beim Papillenrand.
10. P.A. 678. 3 kleine Verletzungen:
    a) Temporal unten, dicht beim Papillenrand.
    b) Nasal oben (etwas größere Läsion), ungefähr Papillenbreite vom Papillenrand.
    c) Vielleicht nasal oben, noch weiter peripher eine andere Läsion.
11. P.A. 678a. Sehr kleine Läsion nasal unten, dicht beim Papillenrand.
12. P.A. 679. 3 kleine Läsionen:
    a) Temporal oben, dicht beim Papillenrand.
    b) Oben, dicht beim Papillenrand, etwas nasal von der Medianlinie.
    c) Nasal unten, dicht beim Papillenrand.
13. P.A. 679a. Kleine Verletzung temporal oben, dicht beim Papillenrand.

Überblicken wir das ganze Material unserer Versuchsergebnisse, so zeigt sich folgendes:

A. Verhältnisse in der Netzhaut.

Eine intensive, umschriebene, schwarze Körnung in der Nervenfaserschicht direkt papillenwärts von der Verletzungsstelle verrät den Zerfall der getroffenen Nervenfasern, welche die peripher von der Wunde gelegenen Netzhautteile mit dem Sehnerven verbinden. Diese schwarze Körnung in Nervenfaserschicht und in Papille und Sehnerv ermöglicht es, die getroffenen Fasern inmitten anderer nicht-getroffener Fasern zu unterscheiden und zu lokalisieren. In der Nähe der Papille zeigt sich dann, daß die Körnung der Nervenfaserschicht etwas weniger intensiv, etwas w e n i g e r d i c h t wird. Es macht den Eindruck, als ob neue unversehrte Fasern papillenwärts, diffus zwischen die lädierten Fasern eindringen. Je peripherer die Wunde lag, desto deutlicher war dies zu beobachten. Wo die Wunde dicht bei der Papille gelegen war (P.A. 677), zeigt sich hiervon nichts. Charakteristisch ist hierfür P.A. 668 (Abb. 2),

wo die Wunde mehr radiär gestellt war und wobei am oberen Rande die Degeneration stark in den Vordergrund tritt, während sie am Unterrand an Dichtigkeit schon verloren hat.

Gleichzeitig hiermit sieht man eine Dickenzunahme der Degenerationszone, proportional der Dickenzunahme der Nervenfaserschicht, je mehr man sich der Papille nähert. Diese Dickenzunahme der Nervenfaserschicht papillenwärts ist nicht in allen Meridianen gleich deutlich. Sie ist weitaus am stärksten an der nasalen und temporalen Seite in dem Meridian, welcher im Augenspiegelbild durch Markstrahlen und größere Gefäße gekennzeichnet ist und von vorn unten ziemlich horizontal nach hinten oben verläuft. Hieraus läßt sich schon vermuten, daß der Verlauf der Nervenfasern nicht immer rein radiär nach der Mitte der Papille hin gerichtet ist. In der Tat zeigt sich nun auch bei der Rekonstruktion mehrerer Querschnitte zwischen Wunde und Papille, daß die Degeneration der Nervenfasern nicht um die Verbindungslinie von Wunde zu Papillenmitte lokalisiert bleibt, sondern daß die entarteten Nervenfasern in schwacher Bogenform mit nach oben gerichteter Konvexität zu verlaufen scheinen. Dies ist eine Bestätigung desjenigen, was das Augenspiegelbild des Kaninchenfundus uns schon erwarten ließ.


Abb. 2.

Betrachtet man nun die Breite der entarteten Zone in aufeinanderfolgenden Querschnitten zwischen Wunde und Papille, dann würde man erwarten, daß diese bei Annäherung an die Papille kleiner wird, entsprechend dem Kleinerwerden des Kreisumfanges, auf den die Degenerationskörner vor ihrem Eintritt in die Papille zusammengedrängt werden müssen. Zuweilen sieht man dies tatsächlich, jedoch nicht immer, wie P.A. 676 erkennen läßt; letzteres findet indessen eine einfache Erklärung in dem Umstande, daß sich in aufeinanderfolgenden Schnitten neben die schon in früheren Querschnitten getroffene Körnermasse immer wieder neue Körner hinzugesellen. Diese hinzukommenden Körner verraten die Degeneration von Fasern, welche in den zuerst getroffenen Schnitten wohl schon getroffen, aber noch nicht markhaltig waren, und welche Degeneration erst dicht bei der Papille, wo die Fasern markhaltig sind, durch Kör-

nung erkennbar gemacht wird. Es hat den Anschein, daß die Breite der Degenerationszone wider Erwarten nach der Papille hin manchmal nicht abnimmt, obwohl dies in Wirklichkeit wohl der Fall ist. Eine schematische Zeichnung (Abb. 3) möge dies verdeutlichen.

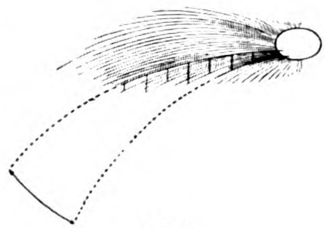


Abb. 3.

Eine Tatsache von allergrößter Wichtigkeit ist nun jedoch, daß sich die schwarzen Körner nach der Papille hin am oberen und unteren Rande der Degenerationszone auf die äußere und innere Schicht der Nervenfasern beschränken, als schöben die entarteten Fasern *unter*



Abb. 4.



Abb. 5.

bzw. *über* nicht lädierten Fasern hinweg. Zuerst und sehr frappant wurde dies in einem P.A. 668 entlehnten und in Abb. 4 wiedergegebenen Schnitt beobachtet, wo die Degenerationszone nach der Papille hin zu einem Teil von einer dicken Schicht intakter Fasern überdeckt wird.

Vollkommen gleichartige Verhältnisse wurden in der Netzhaut anderer Augen (P.A. 676 und 675a), Abb. 5, angetroffen.

Wenn P.A. 668 anfangs die Meinung erweckt hatte, daß die von oberen und unteren Quadranten kommenden Fasern sich unter das große Bündel nasal und temporal der Papille zustrebender Markflammen einfügten, so legten die Querschnitte durch die Netzhaut von P.A. 676 gerade die umgekehrte Annahme nahe. Der scheinbare Widerspruch zwischen den Verhältnissen in P.A. 668 und P.A. 676 findet jedoch eine einfache Erklärung in dem Umstande, daß die Verletzung bei P.A. 668 in der oberen, bei P.A. 676 in der unteren Netzhauthälfte gelegen war. Denn beide Augen haben das gemein, daß die Fasern aus den mehr nach *oben* gelegenen Netzhautteilen nach der Papille hin von Fasern aus *niedriger* gelegenen Sektoren bzw. Quadranten überdeckt werden. Natürlich wird diese Erscheinung um so deutlicher hervortreten, je peripherer die Läsion gelegen ist, und je weiter sich die entarteten Fasern inmitten der nichtgetroffenen Fasern verfolgen lassen. Man kann dies schematisch darstellen wie in Abb. 6, wo 2 vertikale Durchschnitte durch die Nervenfaserschicht beiderseits von der Papille, nach beiden Seiten umgeklappt, abgebildet sind.



Abb. 6.

Betrachten wir nun die Augen mit Läsion in den oberen Quadranten (P.A. 654, 668, 678 und 679a) und diejenigen mit Läsion in den unteren Quadranten (675, 675a, 676 und 676a), besonders in bezug auf diese Verhältnisse, so zeigt sich, daß das Vorstehende in der Tat Regel ist.

Für die unteren Quadranten finden wir dies überraschend bestätigt in P.A. 676, 675 und 675a, und ebenfalls treffen wir diese Verhältnisse, wenn auch nicht in einer so frappanten Form, bei 676a (Schnitt 55 und 65) an.

Für die oberen Quadranten ist diese Sachlage wieder sehr deutlich in P.A. 668 und 654 wahrzunehmen; wir hatten anfangs erwartet, daß in P.A. 678 für die Läsion 2 etwas ähnliches zu finden sein würde, was aber nicht der Fall ist; die schwarze Körnung ist ziemlich diffus, ohne an den Rändern die Ober- oder Innenfläche zu bevorzugen. Bei näherer Betrachtung kann es uns übrigens nicht wundern, da die betreffende Läsion sich ja auf kaum einem Papillenbreitenabstand von der Papille befindet und auf der kurzen Strecke zwischen Wunde und Papille kaum Gelegenheit besteht, eine evtl. „Überlappung“ angrenzender Nervenfasern erkennen zu lassen.

Wir haben bei der Untersuchung der ganzen Serie also nichts gefunden, was im Widerspruch, aber viel, was in Übereinstimmung war mit dem aus den Präparaten P. A. 668 und 675a abgeleiteten Schema, aus

welchem hervorgeht, daß im allgemeinen die einem gewissen peripheren Sektor entstammenden Nervenfasern sich, wenn sie in die Nähe der Papille kommen, *zwischen* andere Fasern begeben, aber dabei gleichzeitig höheren Gebieten entstammende Fasern überdecken, während sie selbst von niederen Netzhautteilen entstammenden Fasern überdeckt werden.

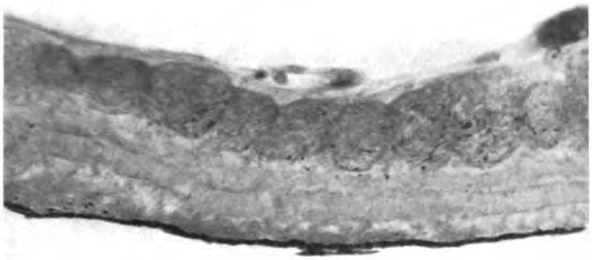


Abb. 7.

Man wird diesen Tatsachen alle Aufmerksamkeit widmen und ihre *Genese* erforschen müssen, da man erwarten darf, daß diese uns die Topographie der Nervenfasern, auch die feinere, wird kennen lehren.

Es möge jetzt noch die Faserdegeneration in der Netzhaut bei mehr oder weniger peripherer Lage der Verletzungen verglichen werden, um,



Abb. 8.

falls möglich, die Lage der Fasern der äußeren Peripherie in bezug auf die Fasern mehr parapapillärer Netzhautteile kennenzulernen. Zu diesem Zwecke haben wir die Netzhäute von P.A. 676, 676a, 654 und 655 und die Degenerationen, welche sich zuweilen entgegen der Absicht im Anschluß an die periphere Einstichöffnung entwickeln, mit den Netzhäuten von P.A. 675, 675a, 677 und 677a, mit dichter oder ganz dicht beim Papillenrand gelegenen Läsionen, zu vergleichen. Hierbei zeigt sich dann folgendes: Dort, wo in den Schnitten von P.A. 676, 676a die

schwarze Körnung in der Nervenfaserschicht die Anwesenheit der aus der Peripherie stammenden Fasern verrät, sind die schwarzen Körner diffus über die ganze Dicke dieser Schicht zerstreut. In folgenden Querschnitten, wo die Nervenfaserschicht dicker wird und sich den degenerierten Partien normale Fasern hinzugesellen, zeigen die degenerierten Fasern eine Neigung, sich auf die tieferen Teile der Nervenfaserschicht zu beschränken, so wie für P.A. 676 in Schnitt 50 und für P.A. 676a in den Schnitten 45 und 80 zum Ausdruck kommt (Abb. 7 u. 8).

Betrachten wir die Augen, wo die Läsion auf kürzerem Abstand (4 Papillenbreiten) von der Papille angebracht ist (P.A. 675 und 675a), so zeigt sich dort geringeres von einer Prädilektion für äußere oder innere Schichten, wenn auch einige Schnitte diesen Eindruck hervorrufen, wie

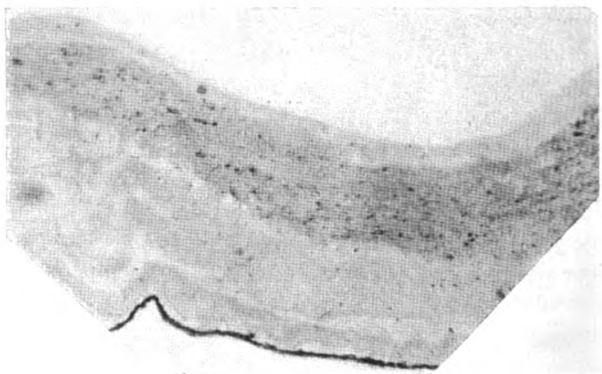


Abb. 9.

in P.A. 675 der mehr ventrale Schnitt 96 mit Degeneration in der äußeren Schicht und ein dorsaler Schnitt 88 mit Degeneration in der inneren Schicht erkennen läßt, während in dem dazwischenliegenden Schnitt 90 eine diffuse Degeneration angetroffen wird (Abb. 9).

Zu den periphersten Verletzungen, welche angebracht wurden, gehören die Läsionen, die beim Einstich der Nadel in den Bulbus zugefügt sind, entgegen der Absicht und der Erwartung, daß die Nadel *vor* der Ora serrata eingeführt war. Degenerationen, die hierdurch herbeigeführt wurden, kommen z. B. in den Netzhäuten von P.A. 677, Schnitt 290 (Abb. 10), P.A. 678 und 678a vor.

Will man aus diesen Netzhäuten Schlüsse ziehen betreffs der Lage der von der Peripherie kommenden Fasern, so muß man ohne Frage folgern, daß in der Netzhaut die peripheren Netzhautteilen entstammenden Fasern im allgemeinen sicher nicht in den oberflächlichen Schichten liegen, sondern sich vielmehr auf die tieferen Teile der Faserschicht zu beschränken scheinen.

Daß sie sich nicht streng an die tiefsten Schichten halten, steht ebenfalls fest, was sowohl aus den speziell für diese Frage ausgeführten Experimenten P.A. 676 und 676a als aus P.A. 654 und 655 hervorgeht, wo die diffuse Verteilung der Körnung in der Nervenfaserschicht in den Schnitten an der Grenze der Papille sehr frappant ist (Abb. 11).

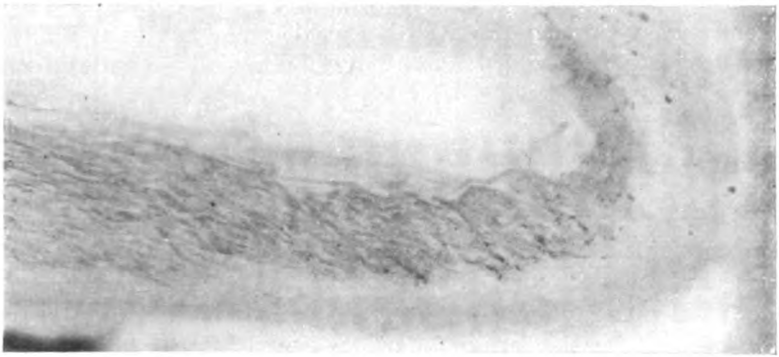


Abb. 10.



Abb. 11.

Wenn in den ventralen Netzhautteilen die aus der Peripherie stammenden Fasern besonders in tieferen Schichten zu liegen scheinen, so sind sie in der dorsalen Netzhauthälfte diffus über die ganze Dicke der Nervenfaserschicht zerstreut.

Es ist schwer, hieraus eine positive Schlußfolgerung zu ziehen bezüglich des Verlaufes der aus der Netzhautperipherie herrührenden Fasern. Wir können nicht mehr sagen, als daß die *Fasern peripherer Netzhautteile papillenwärts zwischen den mehr zentral entspringenden Fasern ziemlich diffus zerstreut sind. Es bestehen jedoch einige Hinweise*

für die Annahme, daß sie die Neigung haben, sich an die äußere Zone (den tieferen Teil) der Nervenfaserschicht zu halten und dabei gleichzeitig in mehr ventraler Richtung abzubiegen. Dies letztere ist auch aus dem Fundusbild zu schließen.

B. Verhältnisse an der Papille.

Gehen wir nunmehr zu der Betrachtung der Sehnerven mit den darin vorkommenden Degenerationen bei verschiedenen Läsionen über, so stehen uns hierfür Serien Querschnitte retrobulbärer Teile und die schon studierten senkrecht zur Netzhaut geschnittenen Präparate, soweit sie auch die Papille trafen, zur Verfügung.

Betrachten wir zunächst den bulbären oder papillären Teil des Sehnerven.

Bei allen untersuchten Augen zeigte sich, daß die nach Netzhautläsion degenerierten Fasern meistens im Quadranten der Läsion den Opticusrand überschreiten. Dabei findet jedoch eine Konzentration an der nasalen und temporalen Seite des Papillenrandes statt, und zwar dort, wo ophthalmoskopisch die Markstrahlen zur Hauptsache konzentriert sind. Auch längs dem oberen und unteren Rande gehen markhaltige Nervenfasern aus der Netzhaut in den Sehnerven über; sie bilden jedoch nicht solche dichte Massen wie am nasalen und temporalen Papillenrande, sondern dünnere Bündel, die mehr längs dem oberen und unteren Rande der in horizontaler Richtung breiteren ovalen Papille zerstreut sind (P.A. 668, Schnitt 225; P.A. 654, Schnitt 20 z. B.).

Sucht man jetzt an Hand dieser experimentell hervorgerufenen Degenerationen den Verlauf der Nervenfasern zu verfolgen, so sieht man, wie sich die Fasern der äußeren (tiefsten) Netzhautschichten direkt über den Rand des Sehnerven, die Fasern der inneren (oberflächlichen) Schichten sich in die Achse des Sehnerven begeben (Beispiel P.A. 675a, Netzhautschnitt 160 und Opticusschnitt 81, Abb. 12).

Daß diese Durchgangszone des optischen Systems hiermit noch sehr unvollständig beschrieben ist, zeigt sich, wenn man die einzelnen degenerierten Fasern verfolgt, die beim Einführen des Operationsinstrumentes wider die Absicht verletzt wurden. P.A. 675, Schnitt 88 und 90, geben hiervon ein schönes Beispiel, ferner auch P.A. 678a, Schnitt 130.

C. Verhältnisse im retrobulbären Teil des Sehnerven.

Bei den Verhältnissen im retrobulbären Teil des Sehnerven pflegt die schwarze Körnung, welche die Stelle der degenerierten Netzhautfasern andeutet (unmittelbar hinter dem Bulbus), noch ziemlich umschrieben zu sein; aber in der Regel sieht man in den mehr nach hinten gerichteten Querschnitten schon bald eine zunehmende Zerstreuung auftreten, so daß man in den folgenden Schnitten nicht die alten in der

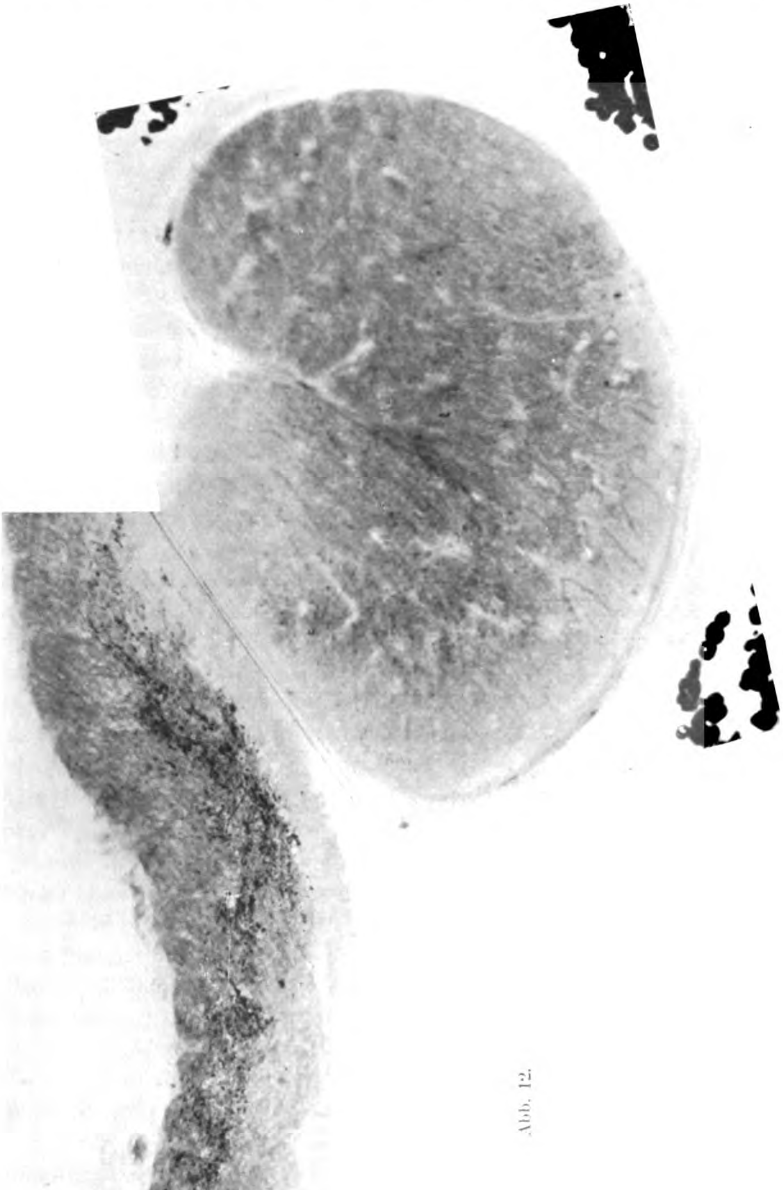


Abb. 12.

Netzhaut angetroffenen degenerierten Bündel wiederfindet, sondern die in diesen Bündeln vorübergehend zusammenverlaufenden entarteten Fasern über ein großes Feld des Nervenquerschnitts zerstreut liegen sieht.

Diese Zerstreuung der Degeneration ist nicht derart, daß sie über den ganzen Opticusquerschnitt stattfindet, sondern ist insoweit beschränkt, daß die Degeneration bei Läsion in der oberen oder unteren Netzhauthälfte oder in nasalen oder temporalen Teilen der Netzhaut, im Sehnerven eine eigne Lokalisation hat. Man findet dann durch die Degeneration in diesen Opticusquerschnitten die *grobe* Topographie der Netzhaut wieder. An Hand seiner Untersuchungen hat *Pick* im Jahre 1895 einen ähnlichen Befund mitgeteilt.

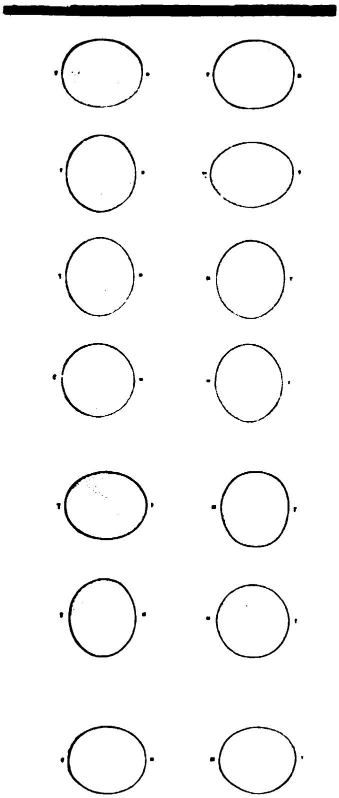


Abb. 13.

Wie vollständig die Topographie sich im Opticusquerschnitt wieder zurückfinden läßt, kann aus einer Vergleichung der Degenerationen in verschiedenen Netzhautteilen hervorgehen. Wir haben hierzu die Opticusquerschnitte von Augen mit Läsion in verschiedenen Quadranten untereinander verglichen und konnten zusammenstellen:

- ausgedehnte Läsionen in beiden oberen Quadranten P.A. 654, 668 und 679,
- ausgedehnte Läsion in beiden unteren Quadranten P.A. 655,
- Läsion im temporal oberen Quadranten P.A. 654, 668, 677, 678a, 679,
- Läsion im nasal oberen Quadranten P.A. 654, 668, 678,
- Läsion im temporal unteren Quadranten P.A. 655, 678,
- Läsion im nasal unteren Quadranten P.A. 655, 675, 675a, 676, 676a, 677, 677a, 678, 679 (Abb. 13).

Wir können diesen noch eine Anzahl Querschnitte durch den Sehnerven, unmittelbar vorm Chiasma, hinzufügen, welche früheren von *Brouwer* und *Zeeman* angestellten Experimenten entstammen, B 124. 125, 129, 131, 137, 138, und welche ähnliche Lokalisation verraten.

Diese Präparate ermöglichen es uns, gewisse, nicht zweifelhafte Schlüsse zu ziehen (Abb. 13). So ist z. B. zu schließen, daß bei Läsion in

verschiedenen Quadranten die Degeneration im Sehnerven auch in den entsprechenden Quadranten auftritt. Degenerationen, welche im oberen Quadranten gelegen sind, werden relativ oft nach unten hin durch eine nach unten konkave Linie begrenzt, während die im unteren Quadranten gelegenen Degenerationsherde häufig eine mehr oder weniger nach oben konvexe Begrenzung aufweisen, wenigstens an der nasalen und temporalen Seite. Diese bogenförmige Begrenzung findet man auch dort wieder, wo ausgedehnte Läsionen in der ganzen oberen oder unteren Netzhauthälfte angebracht sind. Man bekommt den Eindruck, daß die Fasern der oberen Netzhauthälfte sich in einer peripheren Zone der oberen Opticushälfte befinden, aber gleichzeitig in der Medianlinie mehr in der Achse des Opticus liegen, wobei sie gleich einem Keile die Fasern der beiden unteren Quadranten auseinanderhalten. Es scheint, als ob die Fasermasse der oberen Quadranten die Fasern der unteren Quadranten bogenförmig umfaßt (siehe 654 und 655).

Für das Studium der feineren topographischen Beziehungen zwischen Netzhaut und Sehnerv ist es nun ferner von Wichtigkeit, die Degeneration bei Netzhautläsionen innerhalb eines und desselben Quadranten näher zu betrachten und die Verhältnisse mit denjenigen bei *peripheren*, *intermediären* und *parapapillären Netzhautläsionen* zu vergleichen, welche Läsionen alle im nasal-unteren Quadranten angebracht waren.

Betrachten wir die Degeneration im Sehnerven bei parapapillären oder intermediären Läsionen, so sehen wir, daß diese ziemlich diffus in der entsprechenden Hälfte des Sehnervenquerschnitts zerstreut ist, ohne deutlich zentrale oder periphere Teile zu bevorzugen (P.A. 677, Schnitt 5, und P.A. 677a, Schnitt 40; siehe Abb. 14 und 15).

In P.A. 675 mit intermediärer Läsion, wo man annehmen muß, daß die Fasern parapapillärer Netzhautteile verschont sind, sehen wir, daß weder zentrale noch periphere Gebiete des Sehnervenquerschnitts, durch Fehlen von Degeneration, als Repräsentanten dieser Netzhautteile gelten können. Es liegt nämlich Degeneration vor, sowohl in der Peripherie als in der Achse des Opticus, in letzterem noch etwas mehr.

Die Opticusquerschnitte von P.A. 675a geben ein fast ähnliches Bild; Abb. 15.

Lehrreicher sind noch die Sehnerven von Augen mit peripheren Netzhautläsionen, in welchen Sehnerven wir die Lage der peripheren Netzhautteilen entstammenden Fasern scharf abgezeichnet zu sehen hofften. Diese Erwartung wurde enttäuscht. Wenn man bei P.A. 654 und P.A. 655, wo weit periphere Einschnitte in der ganzen oberen bzw. unteren Hälfte gemacht waren, noch von relativ ausgedehnter Degeneration an der Peripherie sprechen kann, so muß andererseits zugegeben werden, daß das Zentrum gewiß nicht verschont bleibt; denn die Degenerationen von P.A. 654 und 655 ergänzen sich fast völlig (Abb. 13, die



Abb. 14.

zwei obere). Auch in P.A. 676, z. B. Schnitt 40, und P.A. 676a, Schnitt 11, wo absichtlich zu diesem Zwecke periphere Incisionen gemacht sind, bleibt die Degeneration am allerwenigsten auf die Peripherie wie auch auf das Zentrum beschränkt, sondern ist völlig diffus über den betreffenden Sehnervensektor verteilt (Abb. 16).

Schließlich liegt noch eine Degeneration vor, welche durch periphere Läsion beim Einführen des Instrumentes verursacht

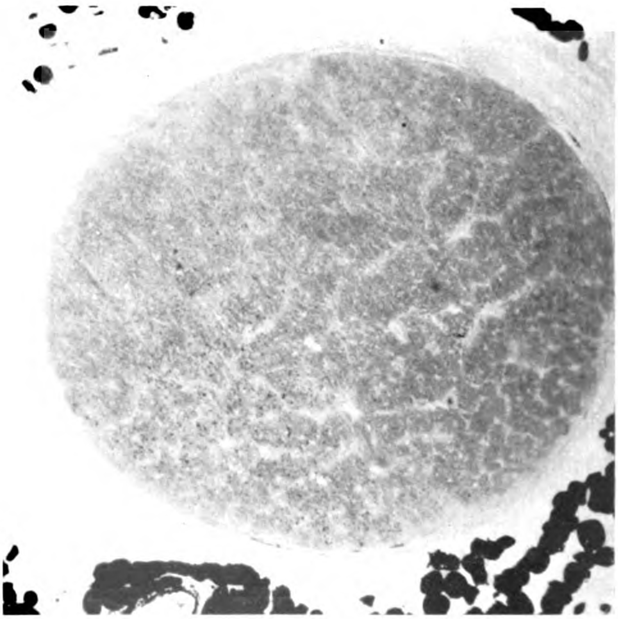


Abb. 15.

wurde; auch hier zeigt sich ebenso deutlich das Bestehen einer peripheren und einer axialen Degeneration [Abb. 17[1])].

[1]) In Abb. 17 sieht man eine stärkere Degeneration links unten entsprechend der gewollten Verletzung, daneben aber rechts oben eine dünnere Degeneration entsprechend der instrumentellen peripheren Nebenverletzung, welche für die jetzige Frage von großer Bedeutung ist.

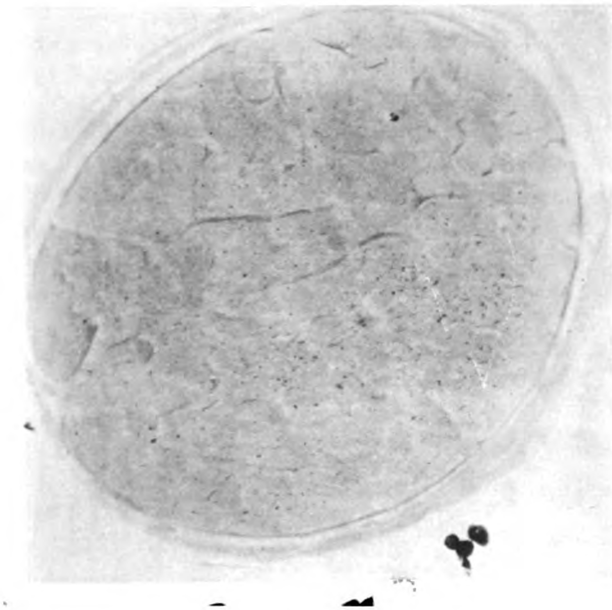


Abb. 16.



Abb. 17.

Diese Tatsachen sind so frappant, daß man sich entschließen muß, die beiden bekannten Theorien von *Leber-Bunge-Fuchs* einerseits und *Jatzow-Uhthoff-Wilbrand* andererseits zu verwerfen und dazu neigt, jede Lokalisation zu leugnen. Demgegenüber hat sich aber auch aus unseren Versuchen eine grobe topographische Übereinstimmung zwischen Netzhaut und Sehnervenquerschnitt erwiesen.

Wir haben versucht, an Hand der an der Netzhaut und am Sehnerven erhaltenen Befunde uns über den Verlauf der aus verschiedenen Netzhautzonen stammenden Fasern eine Vorstellung zu bilden, und obwohl wir dabei nicht über Hypothesen hinausgekommen sind, glauben wir unsere darauf bezüglichen Gedanken und Vermutungen dennoch mitteilen zu dürfen.

Das Studium der Netzhautdegeneration zeigte uns zunächst, daß die, peripheren Sektoren entstammenden Fasern bei Annäherung an die Papille sich zwischen andere Fasern lagern, dabei aber die Fasern aus mehr dorsal gelegenen Gebieten überdecken, während sie von den

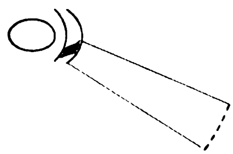


Abb. 18.

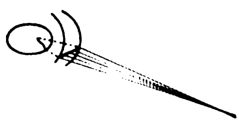


Abb. 19.

ventralen Fasern überdeckt werden, wie in Abb. 6 schematisch dargestellt ist. Wenn damit tatsächlich ein Prinzip der Faseranordnung gefunden wäre, das auch für eine punktförmige Verletzung von Geltung ist, so müßte letztere am Querschnitt zu einer Degeneration führen, die sich bei Annäherung an die Papille verbreitert und allmählich senkrecht zur Netzhaut stellt, und in welcher Fasern aus einem ganz schmalen Netzhautsektor, d. h. aus verschiedensten Netzhautzonen, enthalten sein müssen. Eine derartige Neigung zur Aufrechtstellung, wobei die flächenhafte Faseranordnung zu einer tridimensionalen wird, ist an sich nicht unwahrscheinlich, wo doch die einer großen Fläche entstammenden Fasern in das enge Scleralloch der Papille zusammenzudrängen sind (Abb. 18 und 19).

Man stellt sich dann weiter die Frage, wie nun in diesem schmalen, nach der Papille gespreizten Bündel die verschiedenen Netzhautzonen vertreten sind.

Wenn die auf S. 200 erwähnte Beobachtung sich bestätigen wird, daß die peripheren Fasern bestrebt sind, mehr die tieferen Schichten der Faserschicht zu suchen, so müßte man unser Schema auf die in Abb. 20 und 21 dargestellte Weise vervollständigen und demgemäß die

Vermutung hegen, daß beim Übertritt in die Papille die peripheren Netzhautzonen an der Papillenperipherie, die zentralen Partien in der Achse vertreten sind.

Letzteres hat sich nun aber nicht bestätigt, denn das Studium der Nervenquerschnitte hat ganz eindeutig gezeigt, daß sich die Degeneration bei Verletzungen der Netzhautperipherie weder an den Umkreis noch an die Papillenachse hält. Hierdurch dürfte aber die gegebene Vorstellung hinfällig werden. Wenn wir aber an der ersten Beobachtung festhalten, daß die Fasern aus gewissen Sektoren sich bei Annäherung an die Papille

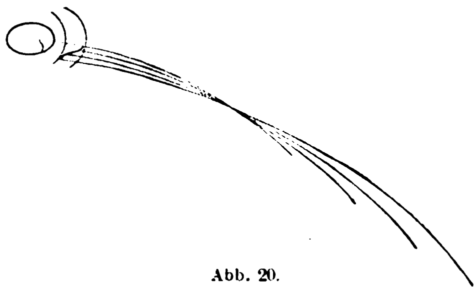


Abb. 20.

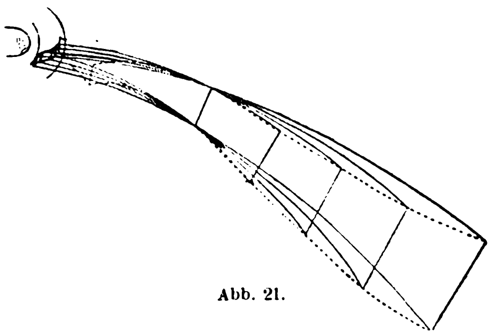


Abb. 21.

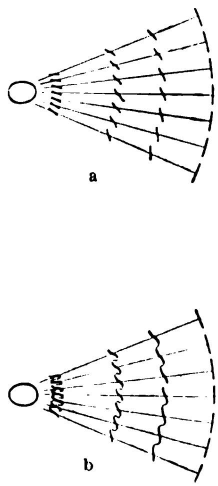


Abb. 22.

in der Weise anordnen, daß sie sich über die von dorsalwärts kommenden Fasern lagern und von den Fasern aus ventralen Gebieten überlagert werden, wie dies in Abb. 6 und 18 dargestellt wurde, so drängt sich das in Abb. 22a gegebene Schema auf, wo die verschiedenen Sektoren sich schichtweise übereinanderzulagern scheinen. Bei diesem Schema stößt man auch wieder auf Schwierigkeiten. Wenn man sich nämlich die Netzhaut in Sektoren zerlegt denkt, und man stellt sich vor, daß diese Sektoren in ventrodorsaler Richtung übereinandergeschoben werden, in der Weise, daß die Sektoren einer mittleren Zone die oberen Zonen überdecken, so führt diese Vorstellung zu der unwahrscheinlichen Annahme, daß die Fasern vieler eng aneinander grenzender Netzhautstellen beim Eintritt in den Sehnerven weit auseinandergerückt sind (Abb. 22a).

Eher könnte man dann an eine Fältelung (Abb. 22b) denken, um das Zusammenbleiben benachbarter Nervenfasern zu erklären, und als Mittel, um die in einer breiten Fläche nebeneinanderliegenden Fasern zu einer mehr kompakten Fasermasse zu vereinigen und den Übergang in den Sehnerven zu ermöglichen. Man hat sich diese Fältelung dann nur zu denken als Leitmotiv beim Hineinwachsen der Nervenfasern natürlich nicht wie eine reelle Faltung der ganzen Faserschicht. Durch ein solches Faltungsprinzip würden die oben beschriebenen topographischen Beziehungen tatsächlich auf sehr befriedigende Weise erklärt sein.

Diese Faltungshypothese findet nun in den Opticusverhältnissen eine große Stütze. Da die Verhältnisse im Sehnerven nicht die geringste Andeutung geben, daß periphere Netzhautpartien am Rande oder in der Achse des Sehnerven vertreten sind, können wir die auf S. 208 erörterte Hypothese als weniger wahrscheinlich zur Seite stellen. Die Faltungshypothese dagegen gibt nicht nur Rechenschaft von den an der Netzhaut wahrgenommenen Tatsachen, sondern läßt sich auch auf die im Sehnerven beobachteten Bilder übertragen. Es lassen sich noch weitere Argumente zur Stütze dieser Auffassung anführen. Zunächst treffen wir in mehreren unserer Präparate Stellen an, wo die Nervenfaserschicht in der Tat Andeutungen einer Fältelung aufzuweisen scheint. Ferner findet die Faltungshypothese ihre Stütze in dem Umstande, daß das Prinzip der Fältelung im Sehnerven nicht neu ist, sondern bei niederen Tieren gesehen wird, z. B. bei den Percidae (Barsch), Salmoniden (8—10 Falten im Querschnitt), Pleuronectes platessa (Scholle) und etwas komplizierter beim Weißfisch. Als Beispiel möge die *Pütters* Organologie des Auges entlehnte Abb. 23 dienen, welche einen Sehnervenquerschnitt von Serranus cabrilla darstellt.

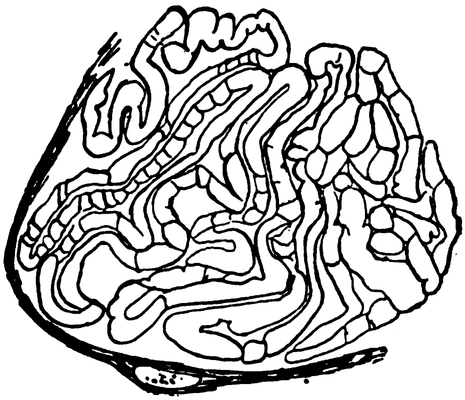


Abb. 23.

Zusammenfassung.

Fassen wir die Untersuchungsergebnisse zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Marchi-Methode ist geeignet, den Faserverlauf in der Netzhaut des Kaninchens genauer kennenzulernen.

2. Die peripheren Netzhautpartien entstammenden Fasern halten sich weder an die Innen- noch an die Außenschicht.

3. Die einem gewissen Sektor entstammenden Fasern legen sich papillenwärts über die Fasern aus dorsalen Quadranten und werden von den ventralen Fasern überdeckt.

4. Die am Papillenrande zusammengedrängten Faserbündel bleiben im Sehnerven nicht beisammen, wie auch *Best* hervorhob.

5. Der Sehnervenquerschnitt ist keinem Abklatsch der Netzhaut ähnlich.

6. Auch gibt er kein invertiertes Bild der Netzhaut.

7. Es besteht wohl eine gröbere topographische Übereinstimmung zwischen Retinasektoren und Opticusquadranten.

8. Für das Studium der genaueren Topographie sind die Degenerationen bei kleinen peripheren Netzhautverletzungen am geeignetsten.

9. Es ist wahrscheinlich, daß die Sehnervenfasern in der Netzhaut und beim Übertritt in den Sehnerven sich in der Weise neben- und übereinanderlagern, daß die Sektoren im Sehnerven wie zusammengefaltet repräsentiert sind; obwohl eine reine Fältelung, wie diese im Sehnerven mancher Fische angetroffen wird, hier wohl nicht besteht, liegt die Vermutung nahe, daß das *Prinzip* jener Fältelung bei der Faseranordnung im Sehnerven des Kaninchens beibehalten worden ist.

Weitere Mitteilungen über den Nutzen der Bacillenemulsion bei den tuberkulösen und skrofulösen Erkrankungen des Auges.

Von

Dr. med. **Hermann Davids,**

Dozent der Westf. Wilhelms-Universität in Münster i. W.

I.

Die weitgehende Meinungsverschiedenheit, die noch heute über den Wert der Tuberkulintherapie bei den tuberkulösen Erkrankungen des Auges besteht, veranlaßt mich, noch einmal zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Hertel hat die Literatur bis 1917 im Handbuch der gesamten Augenheilkunde zusammengestellt. *Hertel* hebt die Verdienste *A. v. Hippels* bei der Wiederaufnahme der Tuberkulintherapie in der Augenheilkunde hervor, ist aber der Ansicht, daß trotz der rasch wachsenden Literatur der Wert der Tuberkulinbehandlung bei der Augentuberkulose durchaus nicht klar beurteilt werden könne. *Hertel* erwähnt bei der Rezidivfrage auch meine Arbeit über die Bacillenemulsion; er ist der Ansicht, daß die Beobachtungszeit zu kurz war.

Auch in der späteren Zeit ist von einer ganzen Reihe von Autoren zur Frage der Wirksamkeit des Tuberkulins Stellung genommen. Die Ansichten gehen auch jetzt noch weit auseinander. Von warmer Befürwortung bis zur vollkommenen Ablehnung finden wir alle Übergänge. Während *Meller* die Tuberkulinkur das souveräne Mittel zur Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen nennt, nimmt *Hess* einen absolut ablehnenden Standpunkt ein. *Hess* warnt ausdrücklich davor, bei der tuberkulösen Iridocyclitis mit derartigen Versuchen kostbare Zeit zu verlieren. Er empfiehlt lang fortgesetzte heiße Umschläge und Atropin, bei stärkerer Präcipitatbildung und Entzündung Punktion der vorderen Kammer, sodann Hebung des Allgemeinbefindens, wenn möglich Gebirgsluft.

Igersheimer berichtete über den endgültigen Ausgang der ohne und mit Tuberkulin behandelten Fälle der Göttinger Univ.-Augenklinik von 1890—1900 und von 1903—1913. Es zeigte sich, daß bei den mehr gutartigen Fällen die Zahl der Geheilten ziemlich groß war und möglicherweise als günstige Wirkung des Tuberkulins aufzufassen ist. Bei der prognostisch ungünstigen chronischen Iridocyclitis und Uveitis konnte ein prinzipieller Unterschied zwischen den ohne und mit Tuberkulin behandelten Fällen nicht festgestellt werden. Dieses Ergebnis ist auffallend, da ja gerade aus der Göttinger Augenklinik über so bemerkenswerte Resultate der Tuberkulintherapie berichtet wurde. Es muß aber doch hervorgehoben werden, daß solche Vergleiche nicht immer ein richtiges Bild geben.

In der Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen sprach *Schieck* über bemerkenswerte Erfolge der Tuberkulintherapie (Konglomerattuberkel der Iris, Neuroretinitis tuberkulosa, Periphlebitis retinae). In der Diskussion warnte *Stock* davor, an der Hand von ein paar Fällen ein Mittel zu empfehlen oder abzulehnen. *Stock* ist der Ansicht, daß es ganz ausgeschlossen ist, die Wirksamkeit eines Mittels

an menschlichem Material mit Sicherheit zu entscheiden. Er bemängelt auch, daß nicht ausschließlich Tuberkulin angewandt wurde, sondern daß die Augen auch bestrahlt und operiert wurden.

Zusammenfassend kann aber doch hervorgehoben werden, daß auch in neuerer Zeit weitaus die meisten Autoren (*Weeks, Oloff, Török, Rassmussen, Schieck, Hessberg, Hoëg, Abelsdorff, González, Darrier, Hirsch, Weigelin, Meller, Nowack, Görlitz, Koeppe, Sidler-Huguenin, Augstein, Herrenschwand* u. a.) günstige Erfahrungen mit dem Tuberkulin sammelten.

Meine Arbeit über den Nutzen der Bacillenemulsion war die erste Veröffentlichung über die Anwendung dieses Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges.

Heftige Reaktionen, die *A. v. Hippel* nach der Behandlung mit Alttuberkulin beobachtete, veranlaßten ihn, zum T.R. überzugehen. Rezidive, die nach Anwendung dieses Präparates auftraten, bewogen *v. Hippel*, auf direkte Veranlassung *Kochs* Versuche mit der Bacillenemulsion anzustellen, da nach den Erfahrungen *Kochs* mit diesem Präparat dauerhaftere Erfolge erzielt werden als mit den älteren. In meiner Arbeit konnte ich über 10 außerordentlich günstig verlaufene Fälle aus der Göttinger Univ.-Augenklinik berichten. Wenn *Hertel* meint, die Fälle seien zu kurze Zeit beobachtet, so muß ich dem entgegenhalten, daß die erzielten Erfolge so überzeugten, daß ich mit der Veröffentlichung nicht länger zögern zu sollen glaubte. Auch *A. v. Hippel* selbst stand unter diesem Eindruck. Daß diese Auffassung nicht unberechtigt war, beweisen die zahlreichen Anfragen, die nach dieser Veröffentlichung an uns gerichtet wurden, und die mich veranlaßten, an verschiedenen Stellen die von *Hippel*sche Tuberkulintherapie und den Nutzen der Bacillenemulsion ausführlich zu besprechen, beweist ferner neben Mitteilungen, die mir gelegentlich gemacht wurden, die Literatur vornehmlich der letzten Jahre, in der die Bacillenemulsion immer mehr hervorgehoben wird. So benutzt *Görlitz* neuerdings fast nur die Bacillenemulsion, weil sie nach seiner Erfahrung die geringsten Temperaturreaktionen hervorruft, weil sie tatsächlich am stärksten zu wirken und am meisten vor Rezidiven zu schützen scheint. Das sind dieselben Vorzüge, die ich schon vor 16 Jahren hervorhob. Auch von *Nowack* wird die Bacillenemulsion bevorzugt, ebenso von *Koeppe, Sidler-Huguenin, Hessberg, Augstein, Huber, Herrenschwand* u. a.

Da ich den Wert gerade dieses Tuberkulins näher kennengelernt hatte, blieb ich diesem Mittel treu. Wenn ich aber für die Folge ausschließlich die Bacillenemulsion benutzte, so leitete mich dabei zugleich der Gedanke, im Laufe der Zeit wenigstens über dieses Präparat ein abschließendes Urteil zu gewinnen, da bei Anwendung von verschiedenen Tuberkulinen die Möglichkeit einer richtigen Beurteilung immer geringer wird, wie schon *Braunschweig* betonte. Nachdem ich nun über eine fast 20jährige Erfahrung verfüge, glaube ich, bei der noch immer bestehenden Meinungsverschiedenheit mit meinem Urteil nicht mehr zurückhalten zu sollen.

Wenn schon die Benutzung nur eines Tuberkulins bei allen Patienten die Beurteilung der Wirksamkeit erleichtert, so geschieht dies bei meinem Material weiter dadurch, daß — abgesehen von Atropin — ausschließlich Tuberkulin angewandt wurde, irgendeine andere Therapie wurde während der Tuberkulinkur nicht geübt. Weiter wurden alle

Patienten ambulant behandelt, abgesehen von wenigen Fällen, die zunächst aus äußeren Gründen im Krankenhaus verblieben. Es kann also nicht eingewandt werden, daß Besserung oder Änderung der Lebensweise den Umschwung im Verlauf der Augenkrankheit bewirkte. Im Gegenteil, alle Patienten gingen, soweit das Sehvermögen es zuließ, ihrer gewohnten Arbeit nach. Es handelt sich also bei meinen Beobachtungen um „reine" Tuberkulinfälle.

Wenn somit mein Material den Stempel größerer Einheitlichkeit trägt und deshalb eine leichtere Beurteilung zuläßt, so würde die Bewertung der in Frage stehenden Therapie doch wieder erschwert werden, wenn wahllos alle Fälle, die im Laufe der Zeit behandelt wurden, berücksichtigt würden. Mit Recht würde wiederum der Einwand erhoben, daß es sich zum Teil um Fälle handelt, die erfahrungsgemäß auch ohne Tuberkulinbehandlung ausheilen können. Aus diesem Grunde will ich ausführlicher nur auf die Fälle eingehen, welche mir besonders beweiskräftig für die therapeutische Wirksamkeit dieses Tuberkulins zu sein scheinen oder sonst bemerkenswert sind. Besonders beweiskräftig sind aber nach allgemeiner Anschauung jene Fälle, die nach vergeblicher Behandlung mit anderen Mitteln nach Anwendung des Tuberkulins in ihrem Verlauf einen Umschwung zur Besserung erkennen lassen und heilen.

Unter strenger Berücksichtigung dieser Bedingungen konnte ich 20 Fälle zusammenstellen, und zwar 11 Fälle von Iridocyclitis, zum Teil verbunden mit Chorioiditis disseminata, 2 Fälle von Keratitis, 2 Fälle von Scleritis, 2 Fälle von Tuberkulose der Aderhaut und 3 Fälle von juveniler rezidivierender Glaskörperblutung. Ich schicke voraus, daß bei allen Fällen die Tuberkulinprobe positiv war.

Der 1. Fall von Iridocyclitis betraf eine 30jährige, sonst gesunde Pat., die schon 18 Jahre augenleidend war und mit allen Mitteln, vornehmlich mit angreifenden Schmierkuren, von verschiedenen Augenärzten behandelt war. Als sie 1908 in meine Behandlung trat, waren bds. Knötchen der Iris nachweisbar und rechts chorioiditische Herde. Hier wurden noch Finger in 2 m erkannt, das linke Auge war schon 6 Jahre vorher an der Entzündung erblindet, es war inzwischen phthisisch geworden. Nach Ansicht des behandelnden Augenarztes war auch mit der Erhaltung des rechten Auges nicht mehr zu rechnen. Nach Einsetzen der Tuberkulinkur trat sofort Umschwung und Heilung ein; auch mehrere leichte Rezidive konnten rasch geheilt werden. Seit 1919 ist Pat. gesund. R. S. = 0,2. Bemerkenswert ist, daß Pat. nach der letzten Tuberkulinkur trotz schwerer Arbeit erheblich an Körpergewicht zunahm.

Auch der 2. Fall ist besonders erwähnenswert. Nachdem die mit Knötchenbildung einhergehende Iritis des rechten Auges bei dieser sonst gesunden, blühenden, jungen Frau von anderer Seite 1 Jahr lang vergeblich behandelt worden war, wurde sie mit Bacillenemulsion rasch geheilt, das Auge blaßte sofort ab. Einige Jahre später Iritis links. Auch jetzt wurde mit der Bacillenemulsion Besserung erzielt, so daß mit Heilung gerechnet werden konnte. Da sich die Behandlung jedoch nach Ansicht der Pat. zu lange hinzog, ging sie zu einem dritten Augenarzt.

der zunächst andere Mittel anwandte und dann eine Iridektomie vornahm. Nach dieser Operation wurde das linke Auge phthisisch. Als nun nach weiteren 7 Jahren (1920) ein Rezidiv rechts auftrat, kam Pat. wieder zu mir und bat um Tuberkulinbehandlung. Das Auge blaßte wiederum sofort ab, und es wurde Dauerheilung erzielt, S. = 1,0.

Auch bei dieser Patientin stieg das Körpergewicht nach der Kur erheblich.

Im 3. Fall handelt es sich um einen blassen 36jährigen Pat., der bereits seit $3^1/_2$ Jahren an schwerer bds. Iridocyclitis mit Knötchenbildung und Chorioiditis disseminata litt. Auch dieser Pat. war mit allen möglichen Mitteln, vornehmlich mit angreifenden Schmierkuren behandelt, trotzdem der Augenbefund und auch der Allgemeinzustand (pleuritische Schwarte) für Tuberkulose sprachen. Das Sehvermögen betrug bds. nur noch Erkennen von Fingern in 3—4 m. Auch in diesem Fall wurde Dauerheilung erzielt, seit 1910 kein Rezidiv. R. S. = 0,9, L. S. = 0,2. Allerdings mußten bei diesem Patienten sehr hohe Dosen (bis $2^1/_2$ mg) angewandt werden. Auch in diesem Fall besserte sich das Allgemeinbefinden auffallend, schon nach wenigen Injektionen waren die Beschwerden verschwunden.

Fall 4 betraf eine sonst gesunde 25jährige Pat. Sie litt zunächst an Chorioiditis disseminata bds., dann an rezidivierender Iritis und wurde von anderer Seite vornehmlich mit Schmierkuren, weiter mit Kochsalz- und Hetolinjektionen behandelt. Trotzdem kam die Erkrankung nicht zur Ruhe. Pat. trat während einer Verschlimmerung in meine Behandlung. Unter Tuberkulin blaßte das Auge bald ab, es erfolgte Dauerheilung (seit 1918), die auch während der Gravidität anhielt. Bds. S. = 1,0. Auch diese Pat. nahm nach der Kur an Gewicht zu und bekam frischere Gesichtsfarbe.

Der 15jährige, blasse, schwächliche Pat. im 5. Falle litt seit $2^1/_2$ Jahren an bds. Iritis mit Knötchenbildung und außergewöhnlich dichten Beschlägen. Trotz klinischer Behandlung und schwächender Schmierkur Verschlechterung. Auch dieser schwere Fall, bei dem zugleich Verdacht auf Lungentuberkulose bestand, wurde 1920 durch die Tuberkulinkur dauernd geheilt. Bds. S. = 1,0. Auch dieser Pat. hat sich nach der Kur viel wohler gefühlt und sich auffallend entwickelt.

Im 6. Fall handelt es sich um eine sonst gesunde, blühende 37jährige Frau, die schon 5 Jahre augenleidend war. Sie wurde behandelt mit Tropfen, Jodkalium, Ponndorfscher Impfung, auch wurde bds. eine Iridektomie gemacht. Trotzdem dauernde Verschlimmerung. Als sie in meine Behandlung kam, wurden bds. nur noch Finger vorm Auge erkannt. Bds. Knötchen der Iris, vascularisierte Pupillenschwarte, Cat. compl. Auch dieser schwere Fall konnte durch Tuberkulinkur geheilt werden, trotzdem Pat. gravida war. Nach vollständiger Heilung links Staroperation und später Durchschneidung des Nachstars. Beide Operationen wurden gut vertragen. L. S. = Finger in 4—5 m mit +12,0 D., 0.?

Der 7. Fall betraf einen 20jährigen Pat., der als Kind skrofulös war und jetzt seit Monaten an einer Iridocyclitis und Chorioiditis bds. litt. Trotz 8wöchiger augenärztlicher Behandlung dauernde Verschlechterung. Unter der Tuberkulinkur blaßten die Augen sofort ab, und es trat Dauerheilung ein (seit Anfang 1921). Bds. S. = 0,2—0,3.

Auch der 17jährige Pat. im 8. Fall, der an bds. Iritis mit Knötchenbildung litt und auswärts lange Zeit vergeblich behandelt war, wurde durch Tuberkulin rasch vollständig geheilt. Bds. S. =1,0.

In den beiden letzten Fällen war der günstige Einfluß der Tuberkulinkur auf das Allgemeinbefinden der sonst nicht nachweisbar kranken Pat. wieder unverkennbar.

Auch im 9. Fall handelte es sich um eine Iritis mit Chorioiditis dissem. bei einem 30jährigen, blassen Mann, die jahrelang nicht zur Ruhe kommen wollte.

Das schwer entzündete Auge wurde nach der Probeinjektion sofort blaß, es wurde völlige Heilung erzielt, S. = 1,0.

Der 10. Fall betraf eine blühende, sonst gesunde Frau von 34 Jahren. 1919 Chorioiditis dissem., behandelt von anderer Seite mit Schmierkur, Jodkalium. Beim Rückfall wieder Schmierkur, Jodkalium und Novarsenol. Später nach einer Geburt rezidivierende Iritis rechts, behandelt mit Scopolamin, Vistosan, Novarsenol. Keine Heilung. Unter der Tuberkulinkur wurde das Auge sofort reizlos, und es trat prompt Heilung ein, S. = 0,5.

Das 12jährige blasse Mädchen im Fall 11 litt an linksseitiger Iritis mit Knötchenbildung und Chorioiditis dissem. und wurde 5 Wochen in einer Augenklinik mit Schmierkuren und Vistosaninjektionen behandelt. Das Augenleiden wurde immer schlimmer, und auch das Allgemeinleiden verschlechterte sich so sehr, daß Pat. bettlägerig wurde. Die ersten Tuberkulininjektionen wurden nicht gut vertragen, dann aber erholte sich die Pat. unter weiterer vorsichtiger Anwendung der Bacillenemulsion auffallend, auch das Augenleiden heilte rasch ab. S. = 1,0. Bei dieser Pat., die bettlägerig zu mir kam, stieg während der 4monatlichen ambulanten Behandlung das Körpergewicht von 73 auf 83 Pfund!

Fall 12 betrifft eine 24jährige, sonst gesunde, kräftige Frau, die seit Monaten wegen einer Keratitis in augenärztlicher Behandlung stand. Heilung konnte jedoch nicht erzielt werden. Es handelte sich um Tuberkulose der Hornhaut. Unter Tuberkulinbehandlung blaßte das Auge sofort ab. Pat. kam aber sehr unregelmäßig und unterbrach die Kur frühzeitig. Es stellte sich rasch ein Rezidiv ein. Das ziemlich stark gerötete Auge blaßte unter Tuberkulin sofort wieder ab, es wurde nun Dauerheilung erzielt. Seit 1912 kein Rezidiv. S. = 0,8—1,0.

Im 13. Fall handelt es sich um ein 14jähriges, blasses Mädchen mit Tuberkulose der Hornhaut und der Iris; keine nachweisbare Erkrankung innerer Organe. Trotz 3jähriger augenärztlicher Behandlung dauernde Verschlechterung. S. = 0,1. Unter Tuberkulinbehandlung wurde das Auge rasch reizlos und völlig geheilt, S. = 1,0. 10 Jahre später Iritis mit Knötchenbildung auf demselben Auge bei schlechtem Allgemeinbefinden. Pat. war nierenleidend, ein Bruder ist lungenkrank. Die ersten Tuberkulininjektionen wurden nicht gut vertragen, dann aber zunehmendes Wohlbefinden und rasche Heilung des Auges. S. = 1,0.

Der 14. Fall stand 1914 in meiner Behandlung. Es handelte sich um ein 15jähriges, sonst gesundes Mädchen mit einer sehr schweren Scleritis und Iritis links (Iris rechts braun, links blau). Die Knoten wanderten um die Hornhaut herum und bewirkten in ihr zungenförmige Trübungen. Mit warmen Umschlägen, Aspirin, gelber Salbe und Atropin war keine Besserung zu erzielen. Dagegen konnte deutlich beobachtet werden, wie nach den Tuberkulininjektionen der heftige Reizzustand immer geringer wurde. Heilung erfolgte allmählich. 1916 Halsdrüsenoperation. Das linke Auge ist bis heute unverändert gut. S. = 0,6.

Auch der 15. Fall betrifft eine Scleritis bei einer etwas blassen, sonst gesunden 25jährigen Pat. Dieser Fall wurde 3/4 Jahr mit allen möglichen Mitteln vergeblich behandelt. Nach Tuberkulin wurde das Auge rasch reizlos, und es erfolgte völlige Heilung. S. = 1,0. Auch diese Pat. hatte sich während der Kur auffallend erholt.

Der 16. Fall betrifft eine Tuberkulose der Aderhaut bei einem sonst gesunden 22jährigen Pat., der Anfang 1921 in meiner Behandlung stand. Unter Schmierkur und Jodkalium vergrößerte sich der Herd, und es trat eine heftige Iritis auf. Wassermann negativ. Unter Tuberkulin rasch vollständige Heilung, kein Rückfall.

Die 12jährige, sonst gesunde Pat. im Fall 17 litt an einem großen peripheren, vorspringenden Aderhautherd. Zunächst war nur schwarzer Reflex aus dem Glaskörper erhältlich. Dieser hellte sich erstaunlich rasch unter der Tuberkulinkur völlig auf, nachdem das Kind lange Zeit vergeblich mit anderen Mitteln behandelt

worden war. Auch der Herd bildete sich dann zurück. R. S. = 1,0. Auch diese Pat. nahm während der Kur erheblich an Körpergewicht zu.

Der 18. Fall wurde von mir im Jahre 1915 behandelt. Es handelte sich um einen blassen, schwächlichen Studenten, der auf dem linken Auge an Periphlebitis mit Netzhaut- und später Glaskörperblutungen litt. Schließlich wurden nur noch Finger vor dem Auge erkannt. Trotz energischer Behandlung auch mit Schmierkur dauernde Verschlechterung. Erst Tuberkulinbehandlung brachte Heilung. Das Sehvermögen stieg zunächst (am 4. III. 1916) auf 0,1. Am 5. VIII. 1919 ergab eine Nachuntersuchung, daß Blutungen nicht mehr aufgetreten waren, das Sehvermögen betrug jetzt 0,6—0,7.

Im Falle 19 handelte es sich um einen 20jährigen auffallend blassen, hageren Pat., der seit 1918 an rezidivierenden Glaskörperblutungen links litt. Intensive Behandlung vornehmlich mit Quecksilber, auch in Kliniken, konnte dauernde Verschlimmerung nicht verhüten. Als Pat. 1921 in meine Behandlung trat, war der Glaskörper schwarz, Lichtschein erhalten, Projektion richtig. Unter der Tuberkulinkur hellte sich der Glaskörper rasch auf, und es wurden weißliche, unscharfe, vorspringende Netzhautherde sichtbar. Schließlich S. = 1,0. Kein Rückfall. Auch dieser Pat. hatte nach der Kur an Gewicht zugenommen und bekam frischere Gesichtsfarbe.

Der 20. Fall betrifft einen ebenfalls durch seine blaßgelbe Gesichtsfarbe auffallenden, 29jährigen, schwächlichen Mann, der seit 1917 an rezidivierenden Glaskörperblutungen litt. Trotz intensiver Behandlung, vornehmlich mit Schmierkuren (1 Jahr klinisch), dauernde Verschlechterung. Zu Beginn meiner Behandlung war das linke Auge bereits erblindet, rechts wurden noch Finger in 1 m erkannt. Unter Tuberkulin wurde Heilung erzielt. Seit 1921 kein Rückfall.

Daß die letzten 3 Fälle durch Tuberkulin so günstig beeinflußt wurden, ist von besonderem Interesse, da ja *Axenfeld* und *Stock* und auch *Fleischer* nachgewiesen haben, daß diese Blutungen in erster Linie auf Tuberkulose beruhen; es ließen sich in der Adventitia der Netzhautvenen echte Tuberkeln nachweisen. Erinnert werden mag auch an die Beobachtungen *Kobys*, der bei einer rezidivierenden juvenilen Glaskörperblutung Herdreaktionen nach schwachen Alttuberkulininjektionen nachweisen konnte.

Alle mitgeteilten Fälle waren also — zum Teil jahrelang — vergeblich mit anderen Mitteln behandelt, und bei allen trat nach Eintritt der Tuberkulinbehandlung Umschwung und Heilung sogar in schwersten Fällen ein. Bei allen diesen Patienten wurde neben Atropin nur Tuberkulin verwandt, und es wurde die Behandlung in fast allen Fällen ambulant durchgeführt. Sodann blieben alle Fälle bis in die letzte Zeit in Beobachtung. Vereinzelt kamen Rezidive auch bei diesen Patienten vor, konnten aber in allen Fällen rasch beseitigt werden. Ich habe überhaupt die Erfahrung gemacht, daß im allgemeinen dann, wenn der Prozeß einmal auf Tuberkulin reagierte und abheilte, auch Rezidive prompt beseitigt werden konnten.

Auf mein übriges Material will ich nur ganz kurz eingehen. Es kamen die verschiedensten Formen der Tuberkulose des Auges zur Behandlung, ausgenommen die der Bindehaut. Im allgemeinen handelte es sich um

Menschen zwischen dem 16. und 30. Lebensjahr, die sich im übrigen gesund fühlten, und bei denen schwere tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe nicht nachzuweisen waren. Die Zahl der behandelten Männer und Frauen war fast gleich. Unter letzteren waren mehrere, die einen auffallend blühenden Eindruck machten. Auch in allen diesen Fällen wurde im allgemeinen durch die Tuberkulinkur Heilung erzielt. Bei keinem dieser Patienten wurde dauernde Schädigung beobachtet, kein einziges Auge, das früh genug in Behandlung kam, ging in der langen Zeit verloren.

Fassen wir diese mit der Bacillenemulsion erzielten Erfolge zusammen mit den früher von mir mitgeteilten und den seit meiner ersten Arbeit in der Literatur bekanntgegebenen, erfolgreichen Fällen und weiter mit den Erfahrungen, die überhaupt mit Tuberkulin bei den tuberkulösen Erkrankungen des Auges gemacht wurden, so kann an der Heilkraft des Tuberkulins und speziell der Bacillenemulsion nicht mehr gezweifelt werden. Es darf nicht mehr gesagt werden, daß es sich um einzelne Fälle handelt, sondern es handelt sich nunmehr um hundertfältige Beobachtungen vieler Kollegen in fast 20jähriger Behandlung. Die Heilkraft des Tuberkulins ist nach meinem Dafürhalten erwiesen, soweit ein solcher Beweis klinisch möglich ist. Es gelingt fraglos, mit dem Tuberkulin Fälle zu heilen, die früher erblindeten.

Da an der Wirksamkeit des Tuberkulins nicht mehr gezweifelt werden kann, halte ich es für bedauerlich und auch unfruchtbar, wenn diese Therapie immer wieder in Zweifel gezogen wird. Es wird darauf hingewiesen, daß Rezidive vorkommen. Das ist richtig; man wird aber doch ein Mittel, das zwar Erblindung verhütet, nicht ablehnen, weil es Rezidive nicht sicher verhindert. Auch wies ich schon darauf hin, daß die Rezidive fast immer leicht geheilt wurden, wenn die erste Erkrankung unter Tuberkulin zurückging. Diese prompte Heilung der Rezidive ist für mich ein weiterer Beweis für die spezifische Wirkung des Tuberkulins. Im übrigen werden Rezidive am besten vermieden, wenn die Kur lang genug ausgedehnt wird, d. h. auch nach klinischer Heilung noch eine Zeitlang fortgesetzt wird. Der Anregung *Weeks*, mindestens noch 2 Monate weiterzuspritzen, wird man allerdings nicht immer folgen können. *Sidler-Huguenin* hält bei rezidivierenden Fällen sogar eine halbjährige Weiterbehandlung für notwendig. Zu der von ihm vorgeschlagenen, prophylaktischen Behandlung gab der Verlauf meiner Fälle keine Veranlassung. Der Wert solcher Kuren scheint mir auch problematisch zu sein. Nach *Meller* muß die Behandlung unter Umständen jahrelang fortgesetzt werden.

Weiter wird darauf hingewiesen, daß das Tuberkulin in bestimmten Fällen versagt. Diese Mitteilungen sind durchaus berechtigt und lehrreich und sollten Veranlassung geben, nach der Ursache dieser Unwirk-

samkeit zu forschen und die Therapie, wenn möglich, weiter zu vervollkommnen, wie es bereits mit Erfolg von *Schieck*, *Sidler-Huguenin*, *Schnaudigel* u. a. versucht worden ist. Ich bin jedoch der Ansicht, daß bei wirklich rein tuberkulösen Erkrankungen des Auges diese Mißerfolge gar nicht so häufig sind. Örtliche Verhältnisse mögen dabei eine Rolle spielen. Ich stütze mich auf Erfahrungen, die ich nicht nur in Münster, sondern auch in Göttingen sammelte. Stand die Diagnose Tuberkulose fest, so wurde im allgemeinen auch ein Erfolg erzielt.

Da nun aber jene Fälle, in denen das Tuberkulin versagt, von prinzipieller Bedeutung sind, will ich auf wenige hierher gehörende charakteristische Beispiele kurz eingehen.

In einem Fall handelte es sich um einen fast 30 Jahre alten Pat., der in der Jugend skrofulös und schon seit Jahren augenkrank war. Der Grad der Entzündung wechselte; es handelte sich bei der Aufnahme um tiefliegende, stark vascularisierte Infiltrate bei heftigem Reizzustand auf beiden Augen. Nachdem zunächst für einige Tage Besserung erzielt war, setzte im Anschluß an eine weitere Tuberkulininjektion ein sehr heftiger Reizzustand ein, der wochenlang anhielt und durch Tuberkulin anscheinend ungünstig beeinflußt wurde. Leider konnte dieser Pat. nicht zu Ende behandelt werden.

Ein anderer Fall betraf einen jungen Mann mit einer sehr schmerzhaften Iridocyclitis links bei anhaltendem leichten Fieber. Als dieser Pat. in meine Behandlung kam, war das linke Auge trotz augenärztlicher Behandlung bereits seit längerer Zeit völlig blind, das andere war normal. Der Versuch, durch vorsichtige Anwendung von Tuberkulin Besserung zu schaffen, mißlang. Schließlich mußte das linke Auge enucleiert werden, weil die Schmerzen unerträglich wurden. Die pathologische Untersuchung bestätigte die Diagnose Tuberkulose. Der Zustand des Pat. besserte sich nun zunächst, dann aber stellte sich das Fieber wieder ein, und es traten wässerige Entzündungen der Gelenke und heftige Kopfschmerzen auf, so daß Pat. dauernd bettlägerig wurde. Ungefähr 1 Jahr nach der Enucleation des linken Auges schwere Entzündung der ganzen Iris ohne Knötchenbildung rechts, die unter nicht spezifischer Behandlung langsam zurückging. Bestehen blieb auf dem rechten Auge eine Stauungspapille, die bis kurz vor dem nach einem weiteren Halbjahr eingetretenen Tode beobachtet werden konnte. Die Sektion klärte den Fall nicht befriedigend auf, auch für die Stauungspapille ließ sich ein Grund nicht nachweisen.

Noch einen dritten Fall will ich erwähnen; er betrifft eine ältere Frau mit vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen und stark reduziertem Kräftezustand, deren Körper gewiß nicht mehr zur Erzeugung von Antikörpern die notwendige Kraft aufbringen konnte. Sie litt an bds. Iritis mit dichten Beschlägen bei äußerlich völlig reizfreien Augen und wurde lange Zeit vergeblich mit Tuberkulin behandelt. Schließlich mußte die wohl aussichtslose Kur wegen des stark geschwächten Allgemeinzustandes abgebrochen werden.

Auf die Bedeutung dieser Fälle werde ich noch zurückkommen.

Die oben mitgeteilten, günstigen Erfahrungen, die ich mit der Bacillenemulsion sammelte, sind das Resultat klinischer Beobachtung. Wir müssen uns aber doch fragen, ob diese Ergebnisse auch im Einklang stehen mit den modernen Anschauungen über die Tuberkulose und die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung derselben durch das Tuberkulin.

Es ist das Verdienst *Schiecks*, den Anschauungen *Rankes* auch für die tuberkulösen Erkrankungen des Auges Geltung verschafft zu haben. Nach *Ranke* wird der Verlauf der tuberkulösen Infektion dermaßen gesetzmäßig von der jeweiligen, erreichten Höhe der Immunität beherrscht, daß *Ranke* berechtigt zu sein glaubt, 3 Stadien zu unterscheiden. Diese 3 Perioden lassen sich nach *Schieck* auch am Auge nachweisen. Der Typus des primären Komplexes ist der Epitheloidzellentuberkel. Wir finden in diesem Stadium am Auge typische Knoten der Iris, vornehmlich bei Kindern und Jugendlichen, da der zeitliche Zwischenraum zwischen Infektion und Erkrankung noch nicht groß ist. Der Körper ist noch der Abwehrkräfte bar. Gerade diese Fälle werden nach *Schieck* durch Tuberkulin günstig beeinflußt. Nach diesem Autor muß unsere Aufgabe darin bestehen, die Entzündung in der perifokalen Zone zu steigern, also eine Herdreaktion zu erzielen. Hat man das für diese Zwecke geeignete Tuberkulin gefunden, dann soll man es konsequent in langsam steigenden Dosen anwenden, um jene perifokale Entzündung wachzuhalten. Auf keinen Fall darf man dabei in den Fehler der ersten Tuberkulinära verfallen. — Im 2. Stadium finden wir als Kennzeichen der überwiegend toxischen Schädigung als charakteristische Veränderung zunächst die periphlebitischen Prozesse der Retina, ferner jene Form der Iritis und Iridocyclitis, die mit einer heftigen Entzündung der ganzen Iris ohne Knötchenbildung einhergeht. Starke ciliare Injektion und dichte Beschläge an der Descemet sind weitere Zeichen dieser Erkrankung. Diese Form ist sehr selten bei Kindern, weit häufiger in den späteren Dezennien. Um eine weitere Steigerung der Erscheinungen zu verhindern, muß man in diesen Fällen mit dem Tuberkulin außerordentlich vorsichtig sein. *Schieck* empfiehlt Bestrahlungen mit gefiltertem Licht und Einsetzen der Tuberkulinkur erst dann, wenn der Höhepunkt der entzündlichen Reaktion vorüber ist. Auch die Fälle gehören hierher, bei denen eine primär in die Erscheinung tretende parenchymatöse Erkrankung der Hornhaut auf Toxineinwirkung einer sich entwickelnden Iritis zurückgeführt werden muß. — Im 3. Stadium finden wir nach *Schieck* infolge der entstandenen Widerstandsfähigkeit des Gewebes nur noch die Folgen einer ganz milden Toxinwirkung oder die Entwicklung von torpiden Knötchen im reizfreien Gewebe. Hierher gehört auch die reine tuberkulöse Iritis serosa, die nach *Schieck* wohl ausnahmslos bei Erwachsenen vorkommt, also lange Zeit nach der primären Erkrankung. In diesem Stadium müssen wir bestrebt sein, durch eine schonende, lang fortgesetzte Tuberkulinkur die durch die erlangte Immunität begünstigte Heilung zu unterstützen. Je chronischer und schubweiser der Augenprozeß verläuft, destoweniger Aussicht auf Erfolg. *Schieck* empfiehlt für diese Fälle die langsam durchgeführte Tuberkulinkur mit einer Bestrahlung des vorderen oder hinteren Augenabschnittes zu verbinden.

Zu einem ähnlichen Resultat wie *Schieck* kommt *Herrenschwand* bei seinen Versuchen, die Wirksamkeit der Partigene nach *Deycke-Much* bei den verschiedenen Stadien festzustellen. *Herrenschwand* fand, daß diese Behandlung dann aussichtsreich war, wenn der Prozeß am Auge dem primären und sekundären Komplex angehörte, während die Fälle des tertiären Komplexes fast gänzlich unbeeinflußt blieben oder sogar Verschlechterung erfuhren.

Unterziehen wir nun die oben mitgeteilten Fälle einer Kritik, so stoßen wir schon bei dem Versuch, die Fälle einzuteilen, auf nicht geringe Schwierigkeiten. Diese sind darauf zurückzuführen, daß nach *Ranke* die einzelnen Stadien nicht scharf umgrenzt sind, daß die Tuberkulose nicht alle Stadien durchlaufen braucht, und daß Fälle vorkommen, bei denen die Organe die verschiedenen Typen der Entwicklung der tuberkulösen Veränderungen nebeneinander aufweisen. Nach *Schieck* sind

wir daher berechtigt, die 3 Stadien als herausgegriffene Beispiele der die prägnantesten Unterschiede aufweisenden Formen der Allergie anzusehen. Somit werden wir auch bei unserem Material nicht für jeden Fall ein ganz bestimmtes Stadium bestimmen können, sondern es wird neben Fällen mit für die jeweilige Periode charakteristischen Veränderungen auch solche geben, die eine bestimmte Epoche nicht deutlich erkennen lassen. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse müssen wir die meisten der von mir mitgeteilten und auch sonst von mir behandelten Fälle als zum primären Komplex gehörig ansehen. Hierher sind zu rechnen die meist bei jüngeren Personen mit Knötchenbildung einhergehenden Iritiden, zuweilen verbunden mit Chorioiditis, weiter die Fälle von Tuberkulose der Aderhaut, sodann die Fälle von Keratitis und Scleritis. Bei den Fällen von heftiger Entzündung der ganzen Iris ohne Knötchenbildung, häufig verbunden mit chorioiditischen Veränderungen, wird man das 2. Stadium annehmen müssen. Auch die Fälle von juveniler rezidivierender Netzhautblutung rechnet *Schieck* hierher, während *Herrenschwand* sie noch als zum primären Komplex gehörig ansieht. Fraglos zum 2. Stadium gehört der erste jener Fälle, die unter dem Tuberkulin keine Besserung erfuhren. Als Zeichen der Überempfindlichkeit nahm bei diesem Patienten der Reizzustand unter der Tuberkulinwirkung erheblich zu. Auch den zweiten Fall rechne ich hierher. Charakteristisch für das 3. Stadium ist die chronische, bei äußerlich völlig reizfreiem Auge verlaufende Iridocyclitis im dritten dieser Fälle, bei der sich neben dem Zustand des Auges auch das Allgemeinbefinden zu verschlechtern schien, so daß die Kur abgebrochen wurde. Zusammenfassend müssen wir sagen, daß unsere praktischen Erfahrungen mit den theoretischen Anschauungen gut im Einklang stehen. Auch in unseren Fällen war die Tuberkulinwirkung am besten bei den Erkrankungen, die dem primären Komplex angehören. Auch im 2. Stadium war die Wirkung, von wenigen Fällen abgesehen, günstig. Sie scheint von dem Grade der Überempfindlichkeit des Körpers abhängig zu sein. Im 3. Stadium wird man von dem Tuberkulin nur sehr vorsichtig Gebrauch machen dürfen. Diese Fälle scheinen aber nach meiner Beobachtung im ganzen nicht sehr häufig zu sein.

Die Erkenntnis, daß die tuberkulösen Erkrankungen des Auges abhängig sind von dem jeweiligen Stande der Gesamtimmunität des Körpers, ist für die Tuberkulintherapie fraglos von größter Bedeutung. Wir sind nun nicht mehr allein auf tastende Versuche angewiesen, sondern können uns jetzt von vornherein ein ungefähres Bild von den Aussichten der Tuberkulintherapie machen. Wir können uns jetzt erklären, warum die Wirkung des Tuberkulins in vielen Fällen so günstig ist, warum sie aber in anderen versagt oder sogar Verschlimmerung hervorrufen kann. Wir sehen aber auch, wie unberechtigt es ist, das Tuberkulin als völlig unwirksam hinzustellen und vor seinem Gebrauch

zu warnen. Solche Urteile bringen uns nicht vorwärts. Ich halte sie für unfruchtbar, weil ja nicht gesagt wird, was denn eigentlich das Tuberkulin ersetzen soll. Mit Atropin, warmen Umschlägen und Punktionen kommen wir in vielen Fällen nicht aus. Das beweisen meine Mitteilungen, lehrt auch die Erfahrung vieler anderer Autoren. Das sind Mittel, die schon immer angewandt wurden, aber häufig versagten und oft Erblindung nicht verhüten konnten. Sie sind auch in meinen Fällen hinreichend angewandt, auch die Schmierkur, die gerade bei meinen Patienten, ich glaube nicht zu ihrem Nutzen, in ausgiebiger Weise verwandt worden war.

Nach meiner ganzen Erfahrung glaube ich gerade vor der Schmierkur nachdrücklich warnen zu müssen. Wie auch aus den Krankengeschichten hervorgeht, kamen häufiger Patienten in meine Behandlung, die vorher zum Teil wiederholt mit energischer Schmierkur behandelt waren. Es befanden sich unter ihnen Männer, Frauen und auch jüngere Patienten, sodann Kinder. Fast alle gaben spontan an, daß sie durch die Schmierkuren außerordentlich geschwächt seien. Eine Besserung des Augenleidens war nicht eingetreten, meist wurde über Verschlechterung geklagt. Wenn in diesen Fällen die Ursache der Erkrankung richtig erkannt wurde, dann ist es mir unverständlich, weshalb nicht wenigstens ein Versuch mit dem Tuberkulin gemacht wurde. Schon aus theoretischen Erwägungen sollte man doch die spezifische Behandlung einer in ihrer Wirkung zum mindesten zweifelhaften Quecksilberkur vorziehen. Ich habe jedenfalls in fast all diesen Fällen mit der Bacillenemulsion rasch Heilung erzielt, auch bei Patienten, die schon jahrelang von anderer Seite vergeblich behandelt waren, und bei denen vornehmlich Schmierkuren angewandt waren. Mit diesen Quecksilbereinreibungen wird fraglos kostbare Zeit versäumt und Schaden angerichtet. Gewiß ist es einfacher, eine Schmierkur zu verordnen, als eine Tuberkulinkur richtig durchzuführen. Bei offenbar tuberkulösen Entzündungen des Auges aber sollte man nie unterlassen, zunächst eine Tuberkulinkur zu versuchen, zumal auch das Allgemeinbefinden durch sie häufig günstig beeinflußt wird.

Warnen muß ich weiter vor zu frühzeitiger Operation. Gewiß ist allgemein anerkannt, daß während des akuten Stadiums einer Iritis operative Eingriffe im allgemeinen zu unterlassen sind. Man muß weitergehen und fordern, daß jede operative Maßnahme solange, wie nur eben möglich, aufgeschoben wird. Die Operationen bezwecken im allgemeinen ja auch nur die Beseitigung unangenehmer Folgezustände. Nach meiner Beobachtung werden diese Eingriffe häufig viel zu früh ausgeführt. In einzelnen Fällen scheint die Iridektomie sogar vorgenommen zu sein, um die Iritis selbst günstig zu beeinflussen. Solche frühzeitigen Eingriffe können für den Kranken geradezu verhängnisvoll sein.

Ich erinnere an den zweiten von mir ausführlich beschriebenen Fall. Nach meiner Ansicht war das linke Auge dieser Pat. ebensogut heilbar wie das rechte. Es befand sich ja tatsächlich unter dem Tuberkulin schon auf dem Wege der Besserung. Von anderer Seite wurde eine Iridektomie gemacht: Das Auge erblindete und schrumpfte völlig zusammen! Noch einen anderen Fall möchte ich kurz erwähnen. Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann, den ich im September und Dezember 1922 je 1 mal untersuchen konnte. Auf dem rechten reizlosen Auge waren alte hintere Synechien nachweisbar, sodann ein halbmondförmiges Pupillarexsudat. Das Sehvermögen betrug $^{8}/_{10}$. Links bestand ausgesprochene Phthisis dolorosa. Vorgeschichte: Pat. war bis vor 4 Jahren gesund, litt dann häufiger an Entzündungen vornehmlich des linken Auges. Diese wurden augenärztlich behandelt. Den Angehörigen wurde gesagt, daß das Augenleiden tuberkulös sei. Tuberkulin wurde nicht angewandt. Im Februar 1922 Iridektomie: Das Auge erblindete danach und schrumpfte zusammen.

Die angeführten Mittel versagen erfahrungsgemäß oft, und wir sind gezwungen, andere Wege einzuschlagen, wenn wir Erblindungen verhüten wollen. Man hat versucht, an die Stelle der Tuberkulinkur die Ponndorfsche Impfung, das Friedmannsche Verfahren oder die Deycke-Muchsche Partigenbehandlung zu setzen.

Über günstige Erfahrungen mit der Ponndorfschen Impfung berichten *Franke*, *Rindfleisch* und *Görlitz*. Nach *Nowak* jedoch ist der Erfolg der Ponndorfschen Behandlung selbst bei den phlyktänulären Erkrankungen nur gering, und *Hensen* warnt sogar vor diesem Verfahren, da es unkontrollierbare Mengen von Tuberkulin in den Körper bringt. Auch ich bin der Meinung, daß in der ungenauen Dosierung eine Schwäche der Methode liegt, kann auch der Ansicht nicht beitreten, daß dieses Verfahren ganz harmlos ist. Ich behandelte ein sonst gesundes 16jähriges Mädchen, das an Phlyktänen litt. Nach einer Ponndorfschen Impfung, die ganz blutlos verlief, trat am Tage darauf eine sehr heftige allgemeine Reaktion auf und auch am folgenden Tage stieg die Temperatur wieder auf 39. Dabei blieb das Augenleiden völlig unbeeinflußt. Bei einem lungenkranken Mann, der von anderer Seite wegen Keratitis geimpft wurde, verschlechterte sich nach der 3. Impfung das Allgemeinbefinden erheblich. Ich halte einen Zusammenhang für möglich. Rückfälle sah ich häufiger. Einen besonders günstigen Eindruck gewann ich bei der Behandlung eines Kindes mit tiefliegenden, gelben Infiltraten und plastischer Iritis. Trotz monatelanger Anwendung aller möglichen Mittel keine Besserung. Nach Ponndorfscher Impfung blaßte das Auge rasch ab, und die Knoten bildeten sich zurück. Zusammenfassend muß ich sagen, daß das Ponndorfsche Verfahren für skrofulöse Erkrankungen in Frage kommt, während für wirklich tuberkulöse Leiden die Injektionskur vorzuziehen ist.

Mit dem Friedmannschen Serum sind vereinzelte günstige Resultate erzielt worden, so von *Vossius* und *E. v. Hippel*. Über eine größere Serie berichtet *Meisner*, der aber auch zu keinem abschließenden Urteil gelangt. Bei den meisten Formen der chronischen Uveitiden und Sklerokeratitiden ist die alte Tuberkulinkur nach *Meisner* vorzuziehen. Im Tierversuch versagte die immunisatorische Wirkung der Friedmannschen Schutzimpfung so gut wie ganz.

Auch über die Partigenbehandlung nach *Deycke-Much* gehen die Ansichten noch weit auseinander. *Herrenschwand* erzielte sehr günstige Resultate bei Chorioiditis dissem, bei Aderhauttuberkulose und Periphlebitis der Netzhautgefäße. Für die phlyktänulären Erkrankungen kommen nach *Herrenschwand* eher Injektionen mit der Bacillenemulsion in Frage. Auch *Ditròi* berichtet über günstige Erfahrungen, ebenso *Hessberg* und *Fischel* und *Kraupa*. *Saupe* gelangte nicht zu einem abschließen-

den Urteil, *Meyer* erzielte keine wesentlichen Erfolge, auch traten nach kurzer Zeit viele Rückfälle auf. *Köllner* und *Filbry* sahen bei Behandlung phlyktänulärer Erkrankungen nach kurzer Zeit ausgesprochene Verschlechterungen, so daß diese Behandlung abgebrochen werden mußte. Nach *Nowak* sind die Resultate mit dem Deycke-Much schen Verfahren durchaus schlechter als die mit der Bacillenemulsion. Auch ist die Methode nach *Nowak* viel zu kompliziert. Selbst kann ich nur über einen Fall von schwerer Iridocyclitis berichten, der auswärts nach *Deycke-Much* behandelt war. Diese Behandlung mußte wegen deutlicher Verschlechterung abgebrochen werden. Der Fall wurde dann durch Tuberkulin endgültig geheilt.

Mögen die genannten Verfahren in theoretischer Hinsicht noch so bedeutsam sein und sich in einer Reihe von Fällen praktisch bewährt haben, die mit ihnen bei der Behandlung der Tuberkulose des Auges gesammelten Erfahrungen sind noch zu gering und zu wenig eindeutig, so daß schon aus diesem Grunde die Tuberkulinkur vorzuziehen ist. Zusammenfassend müssen wir also sagen: Sowohl die Ponndorfsche Impfung wie das Friedmannsche Verfahren als auch die Behandlung nach *Deycke-Much* sind nach unserer heutigen Kenntnis nicht imstande, die Tuberkulinkur zu ersetzen.

Um den perifokalen Entzündungsvorgang möglichst anzuregen, können wir uns auch unspezifischer Mittel bedienen. Unbedingt zweckmäßiger ist aber die spezifische Therapie (*Schieck*). Auch die vergleichenden Untersuchungen *Hagemanns* an experimentellem und klinischem Material ergaben die Überlegenheit des Tuberkulins wegen seiner elektiven und fein abstufbaren Wirkung.

Wir sind also geradezu auf das Tuberkulin angewiesen, wenn wir vermeidbare Verluste sicher verhüten wollen, und hätten somit allen Grund, in eindeutiger Weise für die spezifische Therapie einzutreten, zumal ihre Verbreitung noch keineswegs ihrer Bedeutung entspricht. Von den 20 oben mitgeteilten Fällen wurden fast alle ausgiebig, zum Teil jahrelang von anderen Augenärzten behandelt — ohne Erfolg, aber auch ohne Tuberkulin, trotzdem an der Diagnose Zweifel kaum bestehen konnten. Ähnliche Erfahrungen sammelte ich auch bei meinen übrigen Patienten. Die Ursache für die Zurückhaltung sehe ich vornehmlich in der Unsicherheit, die durch ablehnende und wenig eindeutige Urteile hervorgerufen wird. Dem einzelnen steht nicht immer ein genügend großes Material zur Verfügung, um selbst urteilen zu können, und dann ist die Tuberkulintherapie ja keineswegs einfach. Sie stellt nach meinem Dafürhalten an Arzt und Patienten ungleich höhere Anforderungen als fast alle anderen Behandlungsmethoden, und sie läßt sich nur dann in konsequenter Weise durchführen, wenn zum Nutzen dieser Kur unbedingtes Vertrauen besteht. Noch ein zweites gehört zur richtigen Durchführung einer Tuberkulinkur, das ist eine gewisse Erfahrung. Die Tuberkulinkur ist nach meinem Dafürhalten eine Kunst, welche erlernt werden muß, und ich bin mit *Augstein* der Ansicht, daß es berechtigt wäre, besondere Kurse für die

Tuberkulinbehandlung einzurichten. Trotzdem ich unter den Tuberkulinen die Bacillenemulsion bevorzuge, bin auch ich der Ansicht, daß noch wichtiger als die Wahl des Präparates die Art der Anwendung ist, und ich komme damit noch einmal auf die Behandlung selbst zurück.

Es könnte überflüssig erscheinen, noch jetzt näher auf die Methode einzugehen, aber einerseits ist die Tuberkulintherapie, wie ich schon erwähnte, noch immer weit davon entfernt, Allgemeingut zu sein, und andererseits gehen die Ansichten über die beste Art der Anwendung noch immer auseinander. Auch in den letzten Jahren erhielt ich neben ausgesprochen tuberkulösen Fällen, die überhaupt nicht mit Tuberkulin behandelt waren, auch solche, bei denen zwar Tuberkulin angewandt worden war, aber nur in ganz unzureichender Weise. Eine Probeinjektion war nicht gemacht worden, der Patient kam alle 8 Tage zum Arzt, die Temperatur wurde nicht verfolgt. Das ist keine Tuberkulinkur. Mit *Sidler-Huguenin* bin ich der Ansicht, daß oft aufs Geratewohl und planlos gespritzt wird.

Fast allgemein ist anerkannt, daß die *v. Hippel*sche Methode richtig ist. Sie muß als Grundlage dienen; wer sie verläßt, kann keinen Erfolg erwarten und muß auf Überraschungen gefaßt sein. Auch ich selbst habe gelegentlich versucht, rascher zum Ziele zu kommen, bin aber immer wieder zur alten Methode zurückgekehrt.

Meine Beobachtungen haben mich aber davon überzeugt, daß im allgemeinen die stationäre Behandlung durch die ambulante ersetzt werden kann. Die Patienten können sogar, soweit das Sehvermögen noch genügt, ruhig ihrer Arbeit nachgehen, müssen aber um so sorgfältiger überwacht werden. Die fortlaufend vermerkte Temperatur und auch das sonstige Befinden sind genau zu kontrollieren. Durch die ambulante Durchführung der Kur werden auch die bekannten Nachteile vermieden, die die stationäre Tuberkulinbehandlung mit sich bringt, und die auch *Saupe* wieder ausführlich hervorhebt. Auch die Beurteilung der Tuberkulinwirkung wird durch die ambulante Behandlung, wie ich schon erwähnte, erleichtert.

Bei allen Patienten machte ich zunächst eine Probeinjektion mit Alttuberkulin. Die Ansicht *Herrenschwands*, daß man auf diese verzichten kann, teile ich nicht. Um die Reaktionen genau überwachen zu können, wurden diese Pat. immer für wenige Tage aufgenommen, da ja nicht nur die Tatsache von Wichtigkeit ist, daß eine Reaktion auftritt, sondern auch wie sie auftritt, und wie sie verläuft. Auch bietet sich hierbei gleich Gelegenheit, die Empfindlichkeit des Pat. zu prüfen und ihn selbst mit der Eigenart der Methode bekannt zu machen. Nach meiner Erfahrung muß aber gerade bei den Probeinjektionen Vorsicht geübt werden. Zwar wollen wir in diesen Fällen eine Reaktion erzielen und steigern zu diesem Zweck die Dosen sprunghaft. Wir müssen uns aber erinnern, daß gerade das Tuberkulin, welches wir zur Probeinjektion benutzen, nämlich das Alttuberkulin, nach unserer Erfahrung auch bei allmählicher Steigerung der Dosis unangenehme Herdreaktionen hervorrufen kann, aus welchem Grunde dieses Präparat von uns

aus der Therapie ausgeschaltet wurde. Steigern wir nun bei diesen Probeinjektionen die Dosis sprunghaft in ganz schematischer Weise, so kann die Herdreaktion so heftig ausfallen, daß bedrohliche Erscheinungen auftreten, die allerdings bei entsprechender Therapie meist zurückgehen. Nur folgenden Fall möchte ich kurz als Beispiel anführen: Bei einer 27jährigen Pat., die 1919 an Phlyktänen behandelt war und im Dezember 1922 mit bds. Iritis bei äußerlich reizfreiem Auge zu mir kam, entstand nach einer Probeinjektion neben der allgemeinen eine außerordentlich heftige Herdreaktion auf beiden Augen: Bds. heftigste Injektion, Hornhaut- und Kammerwasser getrübt. Auf der stark hyperämischen Iris bds. eine wahre Aussaat von Knötchen. Der Zustand blieb 8 Tage trotz Atropin und Umschlägen unverändert. Erst unter milder Bacillenemulsionskur ging der heftige Reizzustand rasch zurück, und es trat dann allmählich völlige Heilung ein, die bis jetzt standhielt. Dieses Beispiel mag genügen. Es zeigt deutlich, daß Herdreaktionen, die nach der Probeinjektion auftreten, durchaus nicht immer harmloser Natur sind.

Das Prinzip der Behandlung muß sein: Allmähliches Steigen bei vorsichtig angepaßter Dosierung unter möglichster Vermeidung von starken Reaktionen. Da die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin sehr verschieden ist, kann die Behandlung nur eine streng individualisierende sein, ein Schema gibt es nicht, kann es nicht geben. Aus diesem Grunde kann es auch keine allgemein gültige Anfangs- oder Höchstdosis geben, beide müssen individuell verschieden sein. Ich steige so allmählich mit der Dosis, daß stärkere Reaktionen möglichst ganz vermieden werden. Damit soll nun aber nicht gesagt sein, daß ich eine gelegentlich auftretende Reaktion für gefährlich halte. Das ist durchaus nicht der Fall. Durch das Steigen der Dosen wollen wir ja dauernd Reaktionen bewirken, lokale Hyperämien, die zur Heilung des Herdes notwendig sind. Diese Reaktionen sollen nur nicht zu heftig auftreten und zu stürmisch verlaufen, da sich dann jene Schäden einstellen können, die aus der Zeit der ersten Tuberkulinära bekannt sind. Eine Reaktion ist immer ein zweischneidiges Schwert. Sie kann Schaden anrichten, kann aber auch Wunder wirken. Nach meiner Erfahrung sind die Reaktionen, die bei vorsichtiger Anwendung der Bacillenemulsion gelegentlich auftreten und sich nicht ganz vermeiden lassen, im allgemeinen als durchaus ungefährlich zu bezeichnen. Ich habe nie erlebt, daß eine solche Reaktion einen dauernden Schaden anrichtete, wohl aber beobachtete ich oft, daß sie erhebliche Besserung, ja völligen Umschwung bewirkte. Diese Besserung trat wiederholt so prompt auf, daß auch dem Pat. der Zusammenhang auffiel: Das Auge wurde plötzlich reizlos, das Sehvermögen besserte sich infolge Aufhellung der Medien. Ich habe oft erlebt, daß die Pat. direkt baten, eine Reaktion hervorzurufen, da sich der Zustand des Auges dann immer bessere.

Auch bei der Wahl der Intervalle richte ich mich ganz nach der Empfindlichkeit des Pat. Anfangs spritze ich gern jeden 2. Tag, später überspringe ich im allgemeinen 2 Tage und ziehe die letzten Injektionen noch weiter auseinander. Bei Reaktionen, zu denen ich nicht nur die Temperaturerhöhung, sondern auch die anderen bekannten Erscheinungen wie blasses Aussehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen usw. rechne, gebe ich entweder dieselbe Dosis noch einmal, oder ich gehe je nach Lage des Falles auf eine schwächere Dosis zurück, um nun um so vorsichtiger wieder zu steigen. Die Kur ist möglichst lange auszudehnen, auch nach vollständiger klinischer Heilung setze ich die Injektionen noch einige Wochen oder auch Monate fort. Wie schon erwähnt, kann es auch eine allgemein gültige Höchstdosis nicht geben. Wenn als Höchstdosis 1 mg angenommen wurde, so ist das willkürlich. Man steigert die Dosis, bis die Krankheit geheilt bzw. die Kur beendet ist. Erreicht man vorher die individuelle Höchstdosis, so ist diese bis zur Heilung zu wiederholen, wobei gelegentliche Versuche, die Dosis zu steigern, ratsam sind. Wie auch meine Fälle zeigen, liegt die Maximaldosis sehr verschieden hoch. Man kommt zuweilen nicht über wenige Zehntelmilligramm

hinaus, und der Erfolg ist dennoch gut. Wenn es auch Prinzip sein soll, die Dosis möglichst zu steigern, so ist doch der Erfolg keineswegs von der Höhe der erreichten Dosis abhängig. In manchen Fällen wird die Kur ganz ohne sichtbare Reaktionen durchgeführt, die Höchstdosis wird nicht erreicht, und doch ist das Resultat ein gutes. Jedenfalls aber ist es nicht ratsam, ohne zwingenden Grund bei einer angenommenen Höchstdosis z. B. bei 1 mg stehenzubleiben. Ich ging im Fall 3 bis $2^1/_2$ mg, diese Dosis wurde gut vertragen, der schwere Fall meiner Ansicht nach nur dadurch dauernd geheilt. (Vgl. meine Arbeit über: Die Tuberkulintherapie in der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47, 509. 1909.)

Die Lösungen habe ich immer selbst angefertigt, ich hebe sie kühl auf. Hervorheben muß ich, daß das Präparat immer gleichbleibend zuverlässig war. Ich erlebte keinerlei Störungen, die der Beschaffenheit des Präparats zuzuschreiben wären. Benutzt wurde bis vor $^1/_2$ Jahr die Bacillenemulsion der Firma Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M., dann — aus äußeren Gründen — die der Firma Merck.

Das Allgemeinbefinden war während der Kur von den gelegentlichen Reaktionen abgesehen durchweg ein gutes. Ja, es kam vor, daß Pat., deren Allgemeinbefinden vorher schlecht war, schon nach den ersten Spritzen spontan Besserung des Befindens angaben. Man muß hierbei wohl an toxische Symptome denken, die unter der Wirkung des Tuberkulins rasch schwanden. Bei anderen Pat. wurde die Gesichtsfarbe frischer, und es machte sich Besserung des Appetits und zum Teil erhebliche Zunahme des Körpergewichts bemerkbar. Letztere Erscheinung beobachtete ich auch häufig nach Beendigung der Kur. Nur bei wenigen, meist blutarmen, schwächlichen Personen trat bei fortschreitender Kur zunehmende Mattigkeit bei blasser Gesichtsfarbe auf, die eine sehr vorsichtige Fortführung der Kur erforderte. Irgendeine dauernde Schädigung wurde weder während der Kur noch nach der Kur beobachtet, weder am Auge noch an einem anderen Organ. Ich hebe diese Tatsache besonders hervor, da *Szarvasy* annimmt, daß bei einer Pat. mit Chorioiditis tubercul. durch das Tuberkulin eine schwere Störung des endokrinen Systems verursacht wurde. Auch bei Schwangeren führte ich die Kur wiederholt mit bestem Erfolg durch. Bis auf den oben mitgeteilten Fall, der später unabhängig von den Tuberkulininjektionen seiner Tuberkulose erlag, leben alle Pat. und gehen ihrer Tätigkeit nach, soweit das Sehvermögen es gestattet.

Während die *v. Hippel*sche Methode im allgemeinen als richtig anerkannt wird, nehmen einzelne Autoren, so auch *Sidler-Huguenin*, einen besonderen Standpunkt ein. *Sidler-Huguenin* teilt neben 2 Fällen von Neuritis 3 Fälle von Solitärtuberkulose der Papille mit, die durch Tuberkulin geheilt wurden und einen geradezu glänzenden Beweis für die Heilkraft des Tuberkulins liefern. Handelt es sich hier doch um Fälle, bei denen man nach allgemeiner Ansicht mit der Enucleation nicht zu lange warten darf. Was nun die von *Sidler-Huguenin* angewandte Methode betrifft, so ist dieser Autor zunächst der Ansicht, daß mit dem Tuberkulin gewechselt werden muß. Bei der Wahl des Präparates müssen wir uns als Hauptziel die Erzeugung von Herdreaktionen vor Augen halten. Versagt ein Tuberkulin in dieser Hinsicht, so wählen wir ein anderes. Nach *Sidler-Huguenin* fängt man am besten mit dem Neutuberkulin an, geht dann zum Alttuberkulin und darauf gegebenenfalls zur Bacillenemulsion über, deren Heilkraft und bessere Verträglichkeit *Sidler-Huguenin* besonders betont. Zu diesem Vorschlag möchte ich folgendes bemerken: Es mag in einzelnen Fällen von Nutzen sein, mit dem Präparat zu wechseln, im allgemeinen aber wird man mit *einem* Tuberkulin auskommen, das beweisen auch meine Fälle. Auch wird die Beurteilung durch den Gebrauch nur eines Präparates entschieden erleichtert, worauf ich schon hinwies.

Sidler-Huguenin ist nun weiter der Meinung, daß mit einer zaghaften Kur im Sinne von *Sahli* und *Wright* das gewünschte Ziel nicht erreicht wird. Das Haupt-

ziel der Behandlung muß sein die Erzeugung stärkerer Herdreaktionen. Vergleichen wir nun diese Forderung mit den mitgeteilten Krankengeschichten, so sehen wir, daß die Behandlung tatsächlich von dem Bestreben beherrscht wird, heftige Herdreaktionen herbeizuführen. Und der Erfolg? Hyperämie und Blutungen am Herd oder in seiner Umgebung, Zerfall der Geschwulst, Einschmelzung und schließlich vollständige Heilung. Wenn wir es hier auch fraglos mit sehr bemerkenswerten Erfolgen zu tun haben, so glaube ich dennoch, vor der allgemeinen Anwendung dieser Methode warnen zu sollen, und zwar aus folgenden Gründen: Auch ich bin der Ansicht, daß Herdreaktionen notwendig sind, halte es aber nicht für notwendig, sie absichtlich und konsequent so zu verstärken, daß deutlich sichtbare Änderungen, z. B. Blutungen, auftreten. Durch solche heftigen Herdreaktionen kann fraglos Schaden angerichtet werden. Das geht auch aus meinen Fällen hervor, ist ja auch allgemein bekannt, schon aus der Zeit der ersten Tuberkulinära. Diese Gefahr wird auch von *Schieck* wieder besonders hervorgehoben. Wollen wir nicht wieder in die alten Fehler zurückverfallen, so müssen wir vorsichtiger handeln. Aber nicht nur die Gefahr einer lokalen Schädigung infolge einer zu heftigen Herdreaktion veranlaßt mich, vor dieser Methode zu warnen, sondern auch die Wirkung, die eine solche Kur auf den übrigen Körper ausüben muß. Durch die Erzeugung immer neuer Reaktionen muß das Allgemeinbefinden beeinträchtigt und der Körper erheblich geschwächt werden. Das geht auch deutlich aus den Mitteilungen *Sidler-Huguenins* hervor. Demgegenüber weise ich daraufhin, daß die von mir geübte mildere Kur im allgemeinen eine Kräftigung des Körpers herbeiführte. Nach allgemeiner Anschauung kann aber eine solche Stärkung nur günstig auf den Krankheitsherd wirken, während Schwächung die Heilung verzögert. Ich befürchte auch, daß wir bei solcher Therapie tatsächlich wieder zu den gefürchteten Tuberkulinschäden gelangen. Daß diese Befürchtung nicht ganz unberechtigt ist, dafür scheint auch der letzte von *Sidler-Huguenin* mitgeteilte Fall (Tuberkulose der Chorioidea und des Corpus cil. mit Lungenspitzen- und Tränendrüsenaffektion) zu sprechen, bei dem eine Reaktion an die andere gereiht wurde und schließlich Miliartuberkulose und Exitus eintrat. Aber nicht nur die in diesem Fall aufgetretene Verallgemeinerung der Tuberkulose dient zur Warnung, sondern auch die im 2. Fall aufgetretene Blinddarmentzündung gibt zu denken. Nach meinem Dafürhalten haben wir es auch hier mit einer unerwünschten Komplikation zu tun, hervorgerufen durch eine vielleicht zu heftige Reaktion. Ich will nicht verschweigen, daß derartige unbeabsichtigte Herdreaktionen an anderen Körperstellen auch bei Anwendung einer milderen Kur vorkommen können. Ich erinnere mich, daß unter meinen Pat. in einem Fall die Lungenerscheinungen vorübergehend mehr hervortraten, in einem zweiten Fall ein junges Mädchen ebenfalls an Blinddarmentzündung erkrankte. Solche Komplikationen werden sich wohl nicht ganz vermeiden lassen, werden aber durch absichtliche Erzeugung heftiger Reaktionen nach meinem Dafürhalten geradezu provoziert. Zusammenfassend bin ich also der Ansicht, daß die Feststellungen *Sidler-Huguenins* zwar sehr wertvoll sind, weil sie in so anschaulicher Weise zeigen, welche Bedeutung Herdreaktionen für den Heilverlauf haben. Trotzdem aber glaube ich aus den angeführten Gründen die von *Sidler-Huguenin* vorgeschlagene Methode nicht allgemein empfehlen zu können, vornehmlich dann nicht, wenn noch andere tuberkulöse Organerkrankungen vorliegen, und der Pat. nicht dauernd unter ärztlicher Kontrolle bleiben kann, wie es z. B. bei dem ersten Pat. von *Sidler-Huguenin* der Fall war, der nur kurze Zeit von *Sidler-Huguenin* selbst, dann vom praktischen Arzt behandelt wurde und sich schließlich selbst die Injektionen beibrachte.

Ich möchte diesen Abschnitt nicht schließen, ohne noch einmal zusammenfassend darauf hinzuweisen, wie groß der Unterschied des

Heilverlaufs nach meinem Material ist bei den Patienten, die von anderer Seite zwar mit den sonst üblichen Mitteln, nicht aber mit Tuberkulin behandelt wurden, und den Fällen, bei denen von mir die spezifische antituberkulöse Therapie angewandt wurde.

Wie ich schon ausführlich erwähnte, wurde von mir im allgemeinen durch das Tuberkulin Heilung erzielt, auch stark gefährdete Augen wurden, wie ich zeigte, gerettet. Kein Auge, bei dem überhaupt noch Rettung möglich war, erblindete. Und wie war der Verlauf bei jenen Pat., die nicht mit Tuberkulin behandelt waren? Wie ich schon hervorhob, befanden sich unter den 20 von mir ausführlicher mitgeteilten Fällen 3 einseitige Erblindungen, und zwar traten diese ein — bevor diese Pat. in meine Behandlung kamen — in einem Fall nach chronischer Iridocyclitis, in einem weiteren nach rezidivierender Glaskörperblutung. In beiden Fällen trat die Erblindung ein trotz jahrelanger Behandlung durch mehrere Augenärzte. Im 3. Falle handelte es sich um eine Erblindung nach Iridektomie bei Iritis. Auch bei dem 16jährigen Pat. mit Iridocyclitis erblindete ein Auge nach Iridektomie. Sodann war jener Pat., der später seiner Tuberkulose erlag, auf einem Auge an tuberkulöser Iridocyclitis erblindet, bevor er in meine Behandlung trat. Diesen 5 Fällen füge ich noch folgende hinzu: 6. X. 1921. Carl S. aus M., 26 Jahre. Pat. ist seit 1911 augenleidend. Das Leiden kam vor einem halben Jahr zum Stillstand. Bds. alte abgelaufene Iridocyclitis, Iridektomie nach oben, R. S. $^2/_{10}$. L. A. Cat. complic. Projektion falsch. Diese Pat. wurde nach der Erblindung des linken Auges mit Tuberkulin behandelt und geheilt. — 4. VIII. 1913. Jos. J. aus H., 25 Jahre. Pat. ist seit langen Jahren wegen Iridocyclitis in augenärztlicher Behandlung, trotzdem dauernde Verschlimmerung. R. A. Seclusio, Cat. complic., Projektion falsch. L. A. Cat. incip. complic., Finger in 1—2 m. In diesem Falle machte ich eine Tuberkulinkur, die den Prozeß links zum Stillstand brachte. Leider trübte sich die Linse links später stärker, und es stellte sich Drucksteigerung ein, so daß eine Iridektomie notwendig wurde, die jedoch Erfolg hatte. Finger wurden gut erkannt. Ich sah den Pat. später noch wiederholt mit unverändertem Befunde des l. A. Das rechte war inzwischen phthisisch geworden. *Das sind 7 einseitige Erblindungen trotz intensiver augenärztlicher Behandlung, jedoch ohne Anwendung von Tuberkulin.* Die Zahl würde sich ohne Zweifel noch vergrößern, wenn ich bei allen meinen Pat., die einseitig oder doppelseitig erblindet zu mir kamen, der Ursache nachgehen würde. Immerhin genügen diese 7 Fälle, um zu zeigen, welch traurigen Ausgang die tuberkulösen Entzündungen des Auges nehmen können. Fügen wir diesen 7 Erblindungen diejenigen meiner Fälle hinzu, denen dasselbe Schicksal drohte, so wird die Prognose noch ernster.

II.

Ranke stellt direkt als Beispiel der während des 2. Stadiums erhöhten Giftempfindlichkeit des Organismus die Phlyktäne hin, und auch nach *Schieck* spielt in die Zeit der Anaphylaxie zweifellos auch die Skrofulose mit ihren Augenschädigungen hinein. *Köllner* warnt daher vor einer kritiklosen Anwendung des Tuberkulins in diesen Fällen, da „alle Dosierungen, welche auf eine Vermehrung der Schutzkräfte und damit auch auf eine Zunahme der Tuberkulinallergie hinzielen, die Gefahr einer Verschlimmerung näherrücken". Durch die Feststellung des Titers für die Reaktion auf Partialantigene hat *Köllner* auch nachweisen können,

daß „offenbar die Neigung zu ekzematösen Augenerkrankungen, auch wenn keine weiteren skrofulösen Begleiterscheinungen vorhanden sind, mit der Allergie der Haut für die Stoffe der Tuberkelbacillen regelmäßig und oft mit überraschender Promptheit zu- und abnimmt". An anderer Stelle hebt *Köllner* hervor, daß die Frage, ob der Verlauf der phlyktänulären Erkrankungen durch die spezifische Behandlung beeinflußt werden kann, bejaht werden muß, sowohl hinsichtlich des Abheilens der Einzeleruptionen als auch hinsichtlich der Häufigkeit der Rezidive. In beiden Fällen kann es zu einer günstigen Einwirkung kommen. Andererseits kann die spezifische Behandlung in diesen Fällen aber auch zur Verschlechterung führen.

Der Beweis für die Wirksamkeit des Tuberkulins läßt sich bei dem flüchtigen, wechselnden Charakter der skrofulösen Erkrankungen des Auges fraglos viel schwerer erbringen als bei den schon besprochenen tuberkulösen. Auch ist es ja selbstverständlich, daß man bei einer leichten phlyktänulären Erkrankung nicht immer gleich eine monatelange Tuberkulinkur einleiten kann. Das ist praktisch nicht möglich, wäre aber vielleicht in bestimmten Fällen doch wünschenswert, um schweren Rezidiven vorzubeugen. Bei den ernsten hartnäckigen Formen jedoch wird auch eine langdauernde Behandlung berechtigt erscheinen, sofern sie nur nützt. Und gerade in diesen schweren Fällen ist die günstige Wirkung des Tuberkulins oft eine ganz auffallende. Dafür nur wenige Beispiele:

1. Fall. 15jähriger skrofulöser Knabe, der schon im Jahre 1912 wegen Randphlyktänen und Hornhautgeschwür in meiner Behandlung stand. Bis 1920 dauernd Rezidive. Anfang September 1920 schwerer Rückfall. 15. IX. 1920 bds. Randphlyktänen, rechts großes zentrales Infiltrat. 26. IX. Tuberkulinprobe. 27. IX. Allgemein- und Herdreaktion: Beide Augen heftig gerötet. 28. IX. Linkes Auge blaß, auch rechts Injektion geringer, Ord. Bacillenemulsion. Allmähliche Heilung des rechten Auges. Am 3. XI. 1920 Entlassung, seitdem kein Rezidiv. Dieser Pat. entwickelte sich nach der Kur auffallend.

Der 2. Fall betrifft einen 18jährigen Flüchtling, der schon 3 Jahre lang vergeblich behandelt worden war. Beide Augen waren heftig injiziert. Die Hornhaut bds. fast vollständig von alten Trübungen und frischen Infiltraten eingenommen und von allen Seiten von Gefäßen durchzogen. Unter üblicher Behandlung weitere Verschlechterung. 6. VI. 1921 Probeinjektion. 7. VI. Allgemein- und Herdreaktion: Beide Augen heftig gerötet, rechts im Pupillargebiet 2 frische Infiltrate. 8. VI. Bds. Reizzustand erheblich geringer. 10. VI. Beide Bulbi auffallend abgeblaßt. Ord. Bacillenemulsion. 14. VI. Beide Augen völlig reizlos, die schwere Erkrankung scheint mit einem Schlage geheilt zu sein. 25. VII. Kur beendet, Entlassung.

Der 3. Pat. war wiederholt von mir wegen Phlyktänen und Infiltraten behandelt. 1921 auf dem rechten Auge 2 Gefäßbändchen, die trotz langer Behandlung nicht zurückgingen. 5. VI. Probeinjektion. 6. VI. Heftige Allgemein- und Herdreaktion: Auge heftig injiziert. 8. VI. Rechtes Auge blaß, keine Lichtscheu mehr, Ord. Bacillenemulsion. 9. VII. geheilt entlassen. Bisher kein Rückfall.

4. Fall. 15jähriger Knabe, litt schon seit Jahren an einer Hornhautentzündung des linken Auges. Behandlung — auch klinische — vergeblich. Pat. kam

am 3. VI. 1921 zu mir. L. A. mittelstark gerötet, im Zentrum der Hornhaut grauweißes Infiltrat, zudem von allen Seiten oberflächliche Gefäße ziehen. 7. VI. Probeinjektion. 8. VI. Allgemein- und Herdreaktion: Bulbus heftig injiziert. 10. VI. Befund unverändert. Ord. Bacillenemulsion. 15. VI. L. A. blaßt ab. 20. VI. Keine Lichtscheu mehr. 5. VIII. Geheilt entlassen.

5. Fall. 15jähriger Flüchtling. Litt seit Kindheit an schwerer Hornhautentzündung, wurde jahrelang vergeblich behandelt, seit Anfang August weitere Verschlimmerung. 25. VIII. 1921. Lider bds. eitrig verklebt, Bulbi heftig injiziert. Bds. neben alten Hornhauttrübungen je ein großes zentrales Infiltrat mit Pannusbildung. 10. IX. Zustand hat sich verschlimmert. 30. IX. Es sind frische Infiltrate aufgetreten. Probeinjektion. 1. X. Heftige Allgemein- und Herdreaktion. 3. X. Der Befund hat sich etwas gebessert. Ord. Bacillenemulsion. Allmähliche Heilung, Entlassung am 5. I. 1922.

Die günstige Wirkung der Bacillenemulsion ist auch in diesen Fällen gar nicht zu verkennen. Auf der einen Seite nach einer heftigen Reaktion plötzlicher Umschwung zur Besserung und rasch folgende völlige Heilung und auf der anderen Seite ein mehr allmähliches Besserwerden. Diesen günstigen Fällen stehen aber solche gegenüber, in denen das Tuberkulin nicht nur versagt, sondern sogar eine Verschlimmerung herbeiführt, die sich vornehmlich in einer Zunahme des Reizzustandes kundgibt.

Köllner gibt bei der Behandlung dieser Fälle „wie viele Autoren der Bacillenemulsion vor den Tuberkulinen den Vorzug“. Die von *Köllner* angewandte Methode ist die auch sonst übliche. Erstrebt wird nach *Köllner* durch die Kur vornehmlich eine Verringerung der Neigung zum Ekzem und damit zu Rezidiven. Der Maßstab für die Beendigung der Kur liegt vornehmlich im Negativwerden der Pirquetschen Cutanreaktion. Ausführlich behandelt *Köllner* dann die Tatsache, daß nach einer heftigen Allgemeinreaktion (Herdreaktion) nach vorübergehender Verschlimmerung auffallend schnelle Besserung und Heilung eintreten kann. Dieser Umschwung kann nach *Köllner* bei Patienten, bei denen die Gefahr einer Einschmelzung der ganzen Hornhaut besteht, direkt die Erhaltung des Augenlichtes ermöglichen. *Köllner* empfiehlt daher für diese Fälle, um sie rasch günstig zu beeinflussen, schnelles Ansteigen, damit eine starke Allgemeinreaktion auftritt und die Heilung einleitet.

Daß nach Reaktionen plötzlicher Umschwung zur Besserung eintreten kann, ist schon seit der ersten Tuberkulinära bekannt. Ich bin auf diese Erscheinung bei der Besprechung der tuberkulösen Erkrankungen schon näher eingegangen, auch die zuletzt mitgeteilten Krankengeschichten lassen diese Tatsache wieder deutlich erkennen. Ich sah solch überraschende Besserungen nach einer einzigen Reaktion, daß man versucht sein konnte, auf eine weitere Therapie überhaupt zu verzichten. Meist beobachtete ich solche Erfolge schon nach der Probereaktion, also nach Benutzung des Alttuberkulins. Will man absichtlich Reaktionen hervorrufen, so würde ich auch dieses Präparat für besonders

geeignet halten, weil es sich bei den Probeinjektionen, also bei der Erzeugung von Reaktionen, bewährt hat, und die Dosierung gegeben ist. Jedenfalls würde ich für diesen Zweck das Alttuberkulin der milderen Bacillenemulsion vorziehen.

Nachdem ich die günstige Wirkung dieser Reaktionen erkannt hatte, habe ich sie gelegentlich bei schweren, phlyktänulären Erkrankungen angewandt und absichtlich zunächst eine Probereaktion hervorgerufen und dann eine Kur mit der Bacillenemulsion folgen lassen. Dieses Verfahren hat sich bei den erwähnten Formen der Skrofulose des Auges außerordentlich bewährt, so daß ich es nur empfehlen kann. Wir haben so Aussicht, durch rasche Einwirkung Besserung zu schaffen, können durch die anschließende Tuberkulinkur etwaige Schäden günstig beeinflussen und weiter eine solche Heilung herbeiführen, daß die Neigung zu Rezidiven nach Möglichkeit vermindert wird.

Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, daß ein solches Vorgehen Schädigungen mit sich bringen kann, wenn wir schematisch vorgehen und uns den Verhältnissen nicht sorgfältig anpassen. Wenn *Köllner* die Lokalreaktion (Herdreaktion) für nicht bedrohlich hält, so kann ich dieser Ansicht nicht ganz zustimmen. Wie ich schon erwähnte, ist eine solche Reaktion immer unberechenbar, sie kann Wunder wirken, kann aber auch fraglos, worauf auch *A. v. Hippel* schon hinwies, zu Schädigungen führen. Das ist auch gerade für die hier in Frage stehenden Fälle durchaus erklärlich, wenn man bedenkt, daß sie einem Stadium der Entwicklung der Tuberkulose angehören, in dem vom Tuberkulin überhaupt nur mit Vorsicht Gebrauch gemacht werden darf. Diese Auffassung kann ich nach meinen Erfahrungen nur bestätigen, und ich weise auf Fall 2 hin, in dem nach einer Reaktion 2 Infiltrate im Pupillargebiet auftraten, in diesem Falle allerdings in einem schon getrübten Gewebe. Aber dieser Fall zeigt doch deutlich, daß unangenehme Folgen auftreten können. Ich glaube deshalb, daß auch bei den phlyktänulären Erkrankungen des Auges bei der Provokation heftiger Reaktionen Vorsicht geboten ist.

Überblicken wir noch einmal die Erfolge, die mit der Tuberkulintherapie erzielt sind, so müssen wir sagen: Die Wiedereinführung der Tuberkulinbehandlung in die Augenheilkunde durch *A. v. Hippel* erscheint auch im Lichte moderner Forschung als eine Tat von bleibendem Wert. Es handelt sich hier um einen wirklichen *Fortschritt*, denn es gelingt tatsächlich, mit Hilfe des Tuberkulins Augen zu retten, die früher erblindeten. An dieser Tatsache darf nicht mehr gezweifelt werden, sie ist erwiesen durch hundertfältige Beobachtungen in 2 Jahrzehnten. Der mit der Wiedereinführung des Tuberkulins erzielte Fortschritt wird sich jedoch erst dann voll auswirken können, wenn der Nutzen des

Tuberkulins allgemein anerkannt und seine Anwendung als Pflicht des Arztes angesehen wird. Für die Art der Anwendung muß die von *A. v. Hippel* eingeführte grundlegend bleiben. Als Präparat empfehle ich erneut die Bacillenemulsion, die in der Hand eines erfahrenen Therapeuten zu einem souveränen Mittel gegen die tuberkulösen und — in bestimmten Fällen — auch gegen die skrofulösen Erkrankungen des Auges werden kann.

Literaturverzeichnis.

Abelsdorff, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1339 u. 1366. — *Augstein*, Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte **15**, Nr. 11, S. 157—159. 1921. — *Axenfeld*, Med. Klinik 1906. Nr. 16 und Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2323. — *Axenfeld*, Med. Ges., Freiburg i. Br., 3. V. 1921. — *Axenfeld* und *Stock*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49** (I), 28. 1911. — *Beauvieux*, Arch. d'opht. **34**, Nr. 5, S. 278. 1914. — *Braunschweig*, Ver. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 1920. S. 414. — *Darier, A.*, Clin. opht. **10**, Nr. 9, S. 483. 1921. — *Davids, H.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **69**, 231—253. 1908. — *Davids, H.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, 509. 1909. — *Davids, H.*, Sitzungsber. d. Med.-naturw. Ges., Münster i. W., 8. VI. 1909. — *Ditròi, Gàbor*, ref. Zentrlbl. f. d. ges. Opht. **6**, 90. 1922. — *Deycke, Georg*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **16**, 569. — *Fischel* und *Kraupa*, Arch. f. Augenheilk. **87**, H. 1 u. 2, S. 40. — *Fleischer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 769. 1914. — *Franke*, Zentralbl. f. Augenheilk. Jan.-Febr. 1917. — *González* und *Vélez*, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 349. 1921. — *Görlitz*, Klin. Monatsl. f. Augenheilk. **68**, 306. 1922, — *Hagemann*, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 41, S. 2045. 1922. — *Hensen*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1919, H. 4 5, S. 221. — *Hertel*, Graefe-Saemisch. II. Aufl., Bd. 4, Abt. 2. — *Hertel*, Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. **9** H. 7. 1914. — *Herrenschwand*, Arch. f. Augenheilk. **91** H. 1 u. 2, S. 58. 1922. — *Hess, C.*, Münch. med. Wochenschr. 1920 S. 1325. — *Hessberg, Rich.*, Berl. klin. Wochenschr. **57**, Nr. 1, S. 11. 1920. — *Hessberg, H.*, Zeitschr. f. Augenheilk. **49**, 327. 1923. — *Hippel, A. v.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 1. — *Hippel, A. v.*, 32. Ophthalm. Vers. Heidelberg, S. 136. — *Hippel, A. v.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **87**, 193. — *Hippel, E. v.*, 43. Vers. d. dtsch. ophthalm. Ges. 8.—10. VI. 1922. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 799. — *Hirsch, G.*, Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 50, S. 1467. 1921. — *Hoëg, Niels*, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 647. 1919. — *Huber*, ref. Zentrlbl. f. d. ges. Ophth. **8**, 320. 1923. — *Jakobs*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 37. 1912. — *Igersheimer*, Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1920. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920, S. 406. — *Koby, F.*, Rev. gén. d'ophth. **36**, Nr. 6, S. 246. 1922. — *Koeppe*, Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, 301. 1917. — *Köllner*, Arch. f. Augenheilk. **86**, 173. — *Köllner*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1109.— *Köllner* und *Filbry*, Arch. f. Augenheilk. **84**, 11. — *Kretschmar*, Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 55, S. 1029. — *Krusius*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 48, S. 1330. — *Laudenberg*, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 7, S. 322. 1922. — *Lange, Ludw.*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **32**, H. 3/4, S. 229. — *Meissner, W.*, 43. Vers. d. dtsch. ophhalm. Gets., 8.—10. VI. 1922. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. S. 798. — *Meissner* und *Uchida*, Arch. f. Augenheilk. **89**, H. 3 u. 4, S. 178. — *Meller*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 193. — *Meyer, W.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16. S. 444. — *Much, Hans*, Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **2**. — *Nowak*. Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 194. — *Nowak*, Zeitschr. f. Augenheilk. **47**, 320. 1922. — *Nowak*, Außerord. Tag. d. Ophthalm. Ges. Wien 6. VIII. 1921. — *Nowak*, Ophthalm.

Ges. Wien. 19. VI. 1922. — *Oloff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, 552. 1918. — *Peltesohn, G.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920, S. 618. — *Ranke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**, 201. 1916; **129**, 224, 297. 1919. — *Rassmussen, Chr.*, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 278. 1922. *Rindfleisch*, 43. Vers. d. dtsch. ophthalm. Ges. 8.—10. VI. 1922. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, S. 797. — *Sahli*, Über Tuberkulinbehandlung. 4. Aufl. 1913. — *Saupe*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 1920, S. 327. — *Schieck*, Ver. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 414. 1920. — *Schieck*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 157. 1921. — *Schnaudigel*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**. 1917. — *Schnaudigel*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 575. — *Schnaudigel*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 18. — *Sidler-Huguenin*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 255. 1918. — *Szarvasy*, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 653. 1922. — *Török, E.*, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 132. 1920. — *Vederame*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 401. 1908. — *Vossius*, Vers. d. Hessischen u. Hessen-Nassauischen Augenärzte 30. X. 1921. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 246. 1922. — *Weeks, I. E.*, Americ. journ. of ophth. 1918, S. 753. — *Weigelin*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 641. 1921. — *Wrigth* und *Douglas*, Proc. of the roy. soc. **72**, Nr. 433. 1903 und **74**, Nr. 499. 1904.

Über die Wirkung von Serumtoxinen auf die Krystallinse.

Experimentelle Untersuchung.

Von

Dr. **Oskar Lenhard.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Hertel*].)

Mit 4 Textabbildungen.

I.

Mit der Wirkung von Cytotoxinen auf die Linse hat sich besonders eingehend *Römer*[1]) beschäftigt; auf Grund seiner Ergebnisse hat er eine Theorie des Altersstares aufgestellt, die die bei der regressiven Metamorphose im Körper entstehenden Cytotoxine für die pathologischen Veränderungen der Linse verantwortlich macht. Wenn auch die Schlußfolgerungen *Römers* für die Erklärung der senilen Katarakt im allgemeinen abgelehnt worden sind, so kommt doch seinen Versuchen eine große Bedeutung zu.

Die Cytotoxine, im besonderen die uns in der folgenden Untersuchung beschäftigenden Toxine (Lysine) der Blutsera sind in ihren Charakteren durch die Arbeiten von *Buchner*, *Bordet*, *Ehrlich* und ihren Nachfolgern näher erforscht worden. Es sind komplexe Körper, die nur von lebenden Organismen gebildet werden; sie bestehen im allgemeinen aus zwei verschiedenen Komponenten, die in der *Ehrlich*schen Nomenklatur als Amboceptor und Komplement bezeichnet werden, von denen der erstere thermostabil, das letztere thermolabil ist. Wenn man Toxine anderen Tieren in die Blutbahn injiziert, so werden bei diesen Immunstoffe erzeugt. — Sie zeichnen sich also durch sehr charakteristische biologische Merkmale von allen chemischen Giften aus. (Näheres findet man bei *Sachs*[2]) im Handbuch von *Kolle-Wassermann* und anderen Lehr- und Handbüchern der Serologie und Biochemie.) Sie spielen in der menschlichen Pathologie eine so große Rolle, daß die Augenheilkunde danach streben muß, in möglichster Vollständig-

keit zu erfahren, wie diese Stoffe auf die Gewebe des Auges, im speziellen auf die uns hier interessierende Linse, wirken. Daß Cytotoxine nur unter abnormen Bedingungen in den Humor aqueus und damit zum Einfluß auf die Linse gelangen können, verringert nicht das Interesse, zu wissen, ob und in welcher Weise sie dieses Organ schädigen *können*.

Um die Wirkung von Cytotoxinen auf die Krystallinse von einer anderen Seite her als *Römer* zu prüfen, habe ich eine Reihe von Versuchen mit dem aus dem Körper entnommenen, überlebenden Amphibienauge, also mit der Methode der Explantation angestellt. Da größere Mengen von Versuchsobjekten verwendet werden mußten, war schon der Kosten wegen Säugetiermaterial — wollte man es nicht in schon etwas geschädigtem Zustande vom Schlachthof beziehen — ausgeschlossen. Die Amphibien boten aber noch den positiven Vorteil, daß bei ihnen die aus dem Körper gelösten Organe eine erheblich größere Zählebigkeit besitzen als solche von Säugetieren.

Als am besten für meine Zwecke geeignete Versuchstiere wählte ich die Kaulquappen von Rana temporaria, die ich zum großen Teile aus dem Laiche mir bekannter Herkunft zog. Um annähernd gleichentwickelte Tiere zu benutzen, suchte ich für die Experimente nur die Quappen aus, die kurz vor oder kurz nach der Bildung der hinteren Extremitätenstummeln standen.

Ich habe es bald aufgegeben, die Linse selbst zu isolieren, weil sowohl die Extraktion als auch das Überführen der bloßen Linse in Gefäße und ihr Anhaften an den Glaswänden nicht ohne Schädigung für das zarte Organ bleiben können, wie schon *Römer* hervorgehoben hat. Nun wäre ja eine leichte Schädigung, wenn sie bei allen Versuchsobjekten gleichmäßig erfolgte, in Kauf zu nehmen; nicht erträglich aber ist das Einschleichen von ungewollten variablen Faktoren in die Versuche, die einen Vergleich der verschiedenen Experimente unmöglich machen. Und gerade das war zu befürchten, wenn man die Linse isolierte, weil leicht die Insulte das eine Mal stärker, das andere Mal schwächer ausfallen, besonders wenn man in einer begrenzten Zeit eine größere Zahl solcher Operationen vorzunehmen hat.

Ich habe daher von vornherein auf die einfachere Methode, mit der nackten Linse zu experimentieren, verzichtet und die Versuche mit dem ganzen enucleïerten Auge angestellt. Diese Methode hat zum Ziele geführt, wenn sie auch an einer Etappe der Untersuchung Schwierigkeiten darbot. Die Enucleation wurde unter dem Binokularmikroskop bei fokaler Beleuchtung ausgeführt unter den gewöhnlichen aseptischen Maßnahmen, die aber keine volle Sterilität erzielten. Die Anwendung von Desinfizientien, die die Cytotoxinwirkung verdecken oder stören müssen, für die Oberfläche des Tieres ist nur dann zulässig, wenn das

Sublimat oder Ähnliches gleich nach der Überspülung durch sorgfältiges Auswaschen mit steriler Kochsalzlösung entfernt werden kann, was die ganze Prozedur zeitraubend und umständlich macht. Ich habe auch versucht, die volle Sterilität durch Abbrennen der Haut in der Umgebung des Auges herzustellen, bin aber davon sehr bald zurückgekommen, weil man bei gründlichem Vorgehen das erhitzte Instrument dem Bulbus zu stark nähern muß, so daß Schädigungen der Linse durch die Hitze eintreten können.

Die Enucleation geht wegen des eigentümlichen Baues der Kaulquappenhornhaut sehr leicht vonstatten. Diese Hornhaut baut sich nämlich aus zwei vollständig getrennten Schichten auf; die äußere Schicht besteht aus dem Epithel und der bindegewebigen Tunica porpria, die innere aus der *Descemet*schen Membran, der nach außen zu in diesem Entwicklungsstadium keine oder nur geringe Mengen Bindegewebsfasern anhaften. Zwischen beiden Schichten ist ein ausgeprägter Spaltraum vorhanden. Die *Descemet*sche Membran geht kontinuierlich in die Sclera über und ist daher mit dem Bulbus, dessen vordere Wand sie bildet, zu einem Ganzen vereint. Die äußere Schicht aber mit dem Hornhautepithel und der bindegewebigen Substantia propria zieht über den Bulbus hinweg, durch den erwähnten Spalt von ihm getrennt, und ohne irgendeine Verbindung mit ihm einzugehen, und setzt sich in die übrige pigmentierte Körperbedeckung fort. Bei den Augenbewegungen gleitet daher der Bulbus mit der *Descemet*schen Membran in dem erwähnten Spalt an der äußeren feststehenden Hornhautschicht hin und her, was sich sehr schön unter dem Binokolar beobachten läßt. Macht man nun einen Schnitt irgendwo an der Grenze der durchsichtigen Hornhaut gegen die pigmentierte Körperbedeckung, so schlüpft der Bulbus, dessen vordere Wand nur von der *Descement*schen Membran gebildet wird, aus dem Schlitz heraus, man greift mit einer feinen gebogenen Pinzette um den Augapfel nach hinten herum und hebt ihn leicht heraus, wobei Augenmuskeln und Sehnerv durchreißen. Dann kommt der Bulbus in das Versuchsmedium. Nach Ablauf der Versuchszeit wird er in *Zenker*scher Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet und in Mikrotomschnitte von 5 μ Dicke zerlegt, die mit Hämotoxylin-Eosin gefärbt werden. Trotz des jugendlichen Stadiums der Linse bietet sie öfter wegen ihrer Sprödigkeit dem Mikrotommesser Schwierigkeiten. Es gelingt daher oft nicht, lückenlose Serien herzustellen, doch in den meisten Fällen erreicht man so viel gute Schnitte, daß ein sicherer Einblick in den Zustand des Organs ermöglicht wird. Sobald die Linse stärkere pathologische Veränderungen erfahren hat, schneidet sie sich leicht.

Die normale Linse der Kaulquappe unterscheidet sich in ihrem Aufbau prinzipiell in nichts von einer Säugetierlinse; wir haben hier eine

Linsenkapsel, die das Ganze umhüllt, darunter ein Epithel, das den hinteren Teil des Organs frei läßt, die zu den *Rabl*schen Lamellen angeordneten Hauptlinsenfasern, die der Rinde der erwachsenen Säugetierlinse entsprechen, eine schöne Kernzone in ihrer Peripherie und die weniger regelmäßig angeordneten Zentralfasern („Linsenkern"). Auffällige Unterschiede der Quappenlinse gegen die Säugetierlinse bestehen hauptsächlich in ihrer fast kugeligen Gestalt, ihrer relativ bedeutenden Größe und in dem Umstande, daß das Epithel ziemlich weit über den Äquator nach hinten reicht. Für die feineren Merkmale der Amphibienlinse, die sich auf Zahl der Lamellen, Aussehen der Kernzone u. ä. beziehen, muß auf die *Rabl*schen[3]) Arbeiten verwiesen werden.

Die erste zu erledigende Aufgabe für die vorliegende Untersuchung bestand darin, möglichst günstige Bedingungen ausfindig zu machen, unter denen der enucleïerte Bulbus überlebend zu halten ist. Als geeignetstes Medium benutzte ich das Blutserum der gleichen Art. Mir schwebte bei Beginn der Arbeit der Plan vor, die Linse über viele Wochen zu kultivieren. Da nun aber ein völlig steriles Entnehmen der Augen nicht so leicht zu bewerkstelligen war, stellte ich die ersten Versuchsreihen bei einer niederen Temperatur von ca. 7° (im Eisschrank) an, um das Wachstum von Keimen möglichst zurückzuhalten. Das Blut zur Serumgewinnung wurde aus dem Herzen von erwachsenen Exemplaren von Rana temp. entnommen [Technik bei *Rhoda Erdmann*[4])] und das erhaltene Serum in kleine Röhrchen verteilt. Hier hinein wurden die enucleïerten Augen gebracht, um die das Froschserum eine gelatinöse, festanhaftende Masse bildete. Das Serum wurde alle 3—5 Tage erneuert. Bei der Untersuchung der mikroskopischen Schnitte dieser Objekte zeigten die Linsen in mehreren Fällen auch nach wochenlanger Dauer des Explantationsversuches (bis zu 3 Wochen) keinerlei pathologische Veränderungen, während in anderen Fällen, sehr wahrscheinlich infolge von Bakterieneinwirkungen, partielle und leichte Aufquellungen, aber auch ganz schwere Zerstörungen der Linsenfasern zu beobachten waren. Die Netzhaut zeigte unter günstigen Umständen ebenfalls sehr lange ein fast normales Aussehen, bei Beeinflussung durch Bakterien-Stoffwechselprodukte alle Grade des Zerfalles.

Ich habe in derselben Weise auch Kulturen mit menschlichem Serum, das mit Froschserum isotonisch gemacht worden war, angesetzt und sie unter 3—5tägigem Serumwechsel bis zu einer Dauer von 14 Tagen durchgeführt. Das Resultat war dasselbe wie das in den Versuchen mit artgleichem (Frosch-) Serum. Die Linsen der so behandelten Augen (und ebenfalls der Netzhaut) blieben unter günstigen Umständen ohne pathologische Veränderungen. Irgendwelche Schlüsse über die Wirkung oder Nichtwirkung von Cytotoxinen, die in dem artfremden Serum vorhanden sein könnten, dürfen aus diesen Versuchen schon deshalb

nicht gezogen werden, weil die Kulturen bei einer niederen Temperatur gehalten worden waren, bei der Cytotoxine abgeschwächt oder unwirksam sind. Ich habe aber trotzdem diese Experimente mitgeteilt, weil es interessant und für andere Probleme vielleicht nützlich ist, zu wissen, wie lange die Linse überlebend gehalten werden kann.

Da schon bei niedriger Temperatur erhebliche Störungen der Kulturen durch Bakterienwachstum vorkommen, andererseits für die ausschlaggebenden Versuche ein der Bruttemperatur angenäherter Wärmegrad notwendig ist, so muß, um das Moment der Bakterienvermehrung sicher auszuschalten, die Dauer der Versuche so eingeschränkt werden, daß sie abgeschlossen werden, bevor Keime zur Entwicklung kommen können. Man hat im Brutschrank ein Wachstum von Bakterien innerhalb 8 Stunden nicht zu erwarten. Aus Gründen der Arbeitseinteilung habe ich eine Versuchsdauer von nur 5 Stunden gewählt, so daß mit bakteriellen Schädigungen sicher nicht mehr zu rechnen ist.

Das Optimum der Wirkung der Cytotoxine liegt bei ungefähr 37°. Ob diese Temperatur von den Linsen der Kaltblüteraugen vertragen wird, mußte durch Vorversuche festgestellt werden. Es ergab sich, daß die Kaulquappenlinsen einen Brutschrankaufenthalt in Froschserum für 5 Stunden bei 32—33° gut aushalten. Die Linsen bleiben normal bis auf kleine lokalisierte Schrumpfungserscheinungen, die sich hier und da in der Peripherie der Linse als rundliche oder längliche kleine Spalträume zeigen, die aber mit Zerfall von Linsenfasern nichts zu tun haben. An der Netzhaut beobachtet man häufig eine Abhebung der inneren Grenzlamelle, wodurch die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht in ihrer regelrechten Anordnung gestört werden. Ferner ist meist eine leichte Aufquellung der Lamina reticul. interna zu beobachten, sonst macht aber die Netzhaut stets einen sehr guten Eindruck, innere und äußere Körnerschicht und die Stäbchen und Zapfen lassen irgendwelche erhebliche Veränderungen nicht erkennen. Auch bei den Versuchen, die bei einer Temperatur von 34—35° angestellt wurden, zeigten sich die Linsen öfter unversehrt. In mehreren Fällen kam es aber doch zu pathologischen Veränderungen, nämlich Zerfall von Linsenfasergruppen. Als Temperaturgrenze, bei der die Versuche am sichersten anzustellen sind, muß also die Temperatur von 33° gelten. Auf das Optimum für Cytotoxinwirkung 37° muß aber verzichtet werden.

II.

Bei der Suche nach geeigneten Cytotoxinen prüfte ich zunächst artfremde Säugetiersera, ob sie auf die Linse der Kaulquappe unter den angegebenen Bedingungen mikroskopisch nachweisbare Schädigungen ausüben können. Ich übergehe hier alle Versuche, die ich bei einer Temperatur höher als 33° angestellt habe, da sie ein Moment der Tem-

peraturschädigung enthalten, wie schon erwähnt, und beschränke mich auf die Ergebnisse, die bei 32—33° gewonnen wurden.

Römer hatte aus seinen Versuchen geschlossen, daß im normalen Blut Linseneiweiß-Antikörper vom Bau der Amboceptoren vorhanden sein können und hatte mit der Komplement-Ablenkungsmethode besonders in dem normalen Kaninchenserum diese Linseneiweiß-Antikörper festgestellt und gezeigt, daß sie die Linsenkapsel passieren. Das Kaninchenserum schien also von vornherein für meine Versuche am aussichtsreichsten. Ich habe daher neun enucleierte Augen in der oben beschriebenen Weise mit ganz frisch bereitetem Kaninchenserum bei 32—33° für 5 Stunden behandelt und dann auf mikroskopischen Schnitten untersucht. Bei 8 von diesen 9 Augen konnte die Einwirkung eines besonderen, schädigenden Agens auf die Linse (und auch auf die Netzhaut) nicht festgestellt werden. Linsenfasern und Linsenepithel waren in gutem Zustande (Abb. 1). Bei einem Auge wurde ein kleiner peripherischer Herd aufgequollener Linsenfasern beobachtet. Bei diesem Zahlenverhältnis, 89% Linsen sicher unbeeinflußt, 11% leicht geschädigt, kann auf eine toxische Wirkung des Kaninchenserums nicht geschlossen werden. Die pathologischen Veränderungen, die in dem einen Fall vorkamen, müssen auf andere, zufällige Einwirkungen zurückgeführt werden.

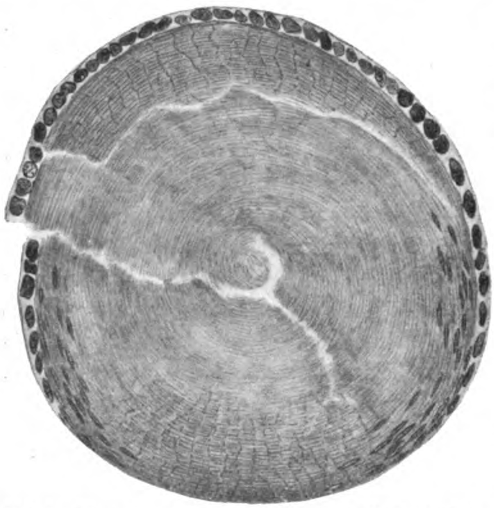


Abb. 1. Linse eines Kaulquappenauges, das in Kaninchenserum im Brutschrank für fünf Stunden gehalten wurde.

Kurzum, mit der gewählten Methode und Einwirkungszeit läßt sich eine Cytotoxinwirkung des Kaninchenserums auf die Amphibienlinse pathologisch-histologisch nicht nachweisen. Das kann natürlich an der Methode liegen, die hier in der Tat eine wichtige Schwierigkeit aufweist. Einmal muß sich die Frage erheben, ob die evtl. vorhandenen Cytotoxine überhaupt in den Bulbus eingedrungen sind, und dann, ob sie nicht an der unversehrten Linsenkapsel ein neues Hindernis finden, das sie vielleicht in nur viel längeren als den im Versuche verwendeten Zeiträumen überwinden können. Um diese Schwierigkeiten zu beheben, müßten andere Experimente angestellt werden, bei denen das Eindringen der fraglichen Stoffe durch einen besonderen Kunstgriff er-

leichtert würde, ohne daß dabei eine bleibende Schädigung der Linsenfasern zustande käme. Das Innere des Bulbus hätte leicht dadurch zugänglich gemacht werden können, daß man die hintere Kuppe des Bulbus abschnitt, aber die Absicht, wenn möglich auch die Linsenkapsel durchgängiger zu machen, brachte mich auf den Gedanken, die Augen einer Vorbehandlung mit hypertonischer Kochsalzlösung zu unterwerfen. Die zarten Gewebe der Netzhaut und des Sehnerven werden durch die starke Entziehung und das nachherige heftige Zurückströmen des Wassers in ihrer Struktur zerrüttet, so daß hauptsächlich auf dem Wege durch den geschädigten Opticus auch großmolekulare Stoffe in den Bulbus gelangen könnten. — Was nun die Wirkung der hypertonischen Lösung auf die Linse anbetrifft, so ist ja seit den Untersuchungen von *Kunde*[5]) bekannt, daß die Wasserentziehung eine Trübung der Linse hervorruft, die aber der früheren Transparenz wieder Platz macht, wenn die hypertonische Lösung durch eine dem normalen Medium der Linse isotonische oder hypotonische ersetzt wird. Bestätigt und erweitert wurden diese Befunde durch *Deutschmann*[6]), *Heubel*[7]), *Hess*[8]), *Hertel*[9]) u. a. Im mikroskopischen Zupfpräparat sieht man nach Einwirken stärkerer Salzlösungen nach *Deutschmann* eigentümliche Vakuolen in den Epithelzellen und Linsenfasern entstehen, die im allgemeinen nach Aufhören der Wasserentziehung wieder verschwinden. Auch *Hess* sah solche Vakuolen in den Epithelien. Um was für Veränderungen es sich eigentlich hier handelt, ist noch ganz rätselhaft. *Lewin-Guillery*[10]) bezeichnen sie als einen durch die Wasserentziehung gestörten Eiweißchemismus. Für unsere Untersuchung kommt es jetzt hierauf nicht so sehr an; für uns ist nur wichtig, daß die Veränderungen der Linse vorübergehende sind, daß es sich um einen reversiblen Vorgang handelt.

Wenn es nun gelänge, durch eine gewisse Konzentration der Kochsalzlösung das Linsenepithel stärker zu schädigen als die Linsenfasermasse, so daß ersteres noch Folgen der Störung zeigte, während sie an den Linsenfasern sich schon wieder ausgeglichen haben, so könnten wir vielleicht einen Schritt weiter kommen. Die Frage, ob der Zustand des Epithels einen Einfluß auf die Durchgängigkeit der Kapsel ausübt, ist zwar noch umstritten, ich habe aber hier die vorläufige heuristische Annahme*) gemacht, daß dem so sei, und habe geprüft, ob durch hypertonische Kochsalzlösungen bei einer gewissen Versuchsanordnung das Epithel geschädigt werden kann, ohne zugleich eine bleibende histologisch-pathologische Veränderung der Linsenfasern hervorzurufen. Auf diese Weise sollte die Durchgängigkeit der Linsenkapsel für cytotoxische Stoffe erleichtert werden.

*) Am Schluß meiner Versuche bin ich zu der entgegengesetzten Auffassung gelangt, wie aus dem III. Kapitel hervorgehen wird.

Wenn man ein der Kaulquappe frisch entnommenes Auge in 5- bis 10proz. Kochsalzlösung bringt, so sieht man, daß sich bald die Linse wie Mattglas trübt, und daß sich der annähernd kugelige Bulbus napfartig abflacht, wobei die Hornhaut nach einwärts in die Vorderkammer gestülpt und die Iris ebenfalls nach dem Innern des Auges gedrängt wird. Fixiert man nach 20—30 Minuten der Einwirkung solch einen Bulbus unmittelbar in *Zenker*scher Lösung und zerlegt ihn lege artis in Paraffin-Mikrotomschnitte, so kommen in den mit Hämatoxylineosin gefärbten mikroskopischen Präparaten die von *Deutschmann* und *Heß* beschriebenen Vakuolen nicht zur Anschauung. Die Linse sieht so aus, als wäre sie frisch ohne Vorbehandlung in die *Zenker*sche Lösung getan worden. Messungen der Zellgrößen und Faserdurchschnitte habe ich allerdings nicht vorgenommen.

Ganz anders aber ist das Bild der Augen, sobald man sie nach der Vorbehandlung mit hypertonischer Kochsalzlösung in ein indifferentes Serum bringt und sie hierin bei 32—33° für 5 Stunden hält, wie wir es für den entscheidenden Versuch später brauchen. Als indifferentes Serum wurde Froschserum, daß wegen möglicherweise vorhandener Isolysine bei 55° für eine halbe Stunde inaktiviert wurde, oder ebenso inaktiviertes Säugetierserum (vom Kaninchen und vom Menschen), das zur Isotonie mit Froschserum verdünnt worden war, benutzt. Von Kochsalzlösungen wurden 3proz., 5proz., 6proz., 7proz. und 10proz. angewendet; die 3—5proz. für 30 Minuten, die höherprozentigen für 20 Minuten. Nach Einwirkung von 3proz. Kochsalzlösung und Serumaufenthalt im Brutschrank sind weder an dem Epithel noch an den Linsenfasern bemerkenswerte Änderungen festzustellen. Die Netzhaut zeigt Abhebung der inneren Grenzlamelle und Aufquellung der inneren retikulierten Schicht, beides in etwas stärkerem Maße als ohne vorheriges Kochsalzbad. Nach Vorbehandlung mit 5—6proz. Kochsalz und anschließendem fünfstündigen Verweilen in Serum bei 32—33° finden wir das Linsenepithel deutlich geschädigt. Als Ausdruck subepithelialer Vakuolen sieht man die Oberfläche der Linse mehrfach eingedellt, die Linsenkapsel hin und wieder abgehoben; von den Epithelzellen fehlen hier und da einige, oder sie sind in den subepithelialen Vakuolen zu kleinen Haufen versammelt. Die Linsenfasern selbst zeigen aber keine Anzeichen von Aufquellung oder Zerfall. — Wendet man aber vor dem Brutschrankaufenthalt eine 7—10proz. Kochsalslösung an, so lassen sich im allgemeinen schwere Veränderungen im Linsen-Epithel und in den Linsenfasern beobachten. Die Linse erscheint im ganzen aufgebläht, der Epithelbelag ist sehr dürftig, niedrig und lückenhaft geworden, seine Zellkerne färben sich klumpig, die Mehrzahl oder alle Linsenfasern sind aufgequollen oder zerfallen. (In einem Falle hat die Linse die Vorbehandlung mit 7proz. Kochsalzlösung allerdings gut

überstanden.) Die folgende Tabelle I gibt eine gute Übersicht über diese Versuche:

Tabelle I.

Zahl der Fälle	Vorbehandlung	Nachbehandlung	Zustand der Linsenfasern	Zustand des Epithels
3	3% NaCl	Inaktiviertes Froschserum oder inaktiviertes Säugetierserum (isotonisch zum Froschserum verdünnt) bei 32°—33° für 5 Stunden	gut	gut
6	5% NaCl		gut	geschädigt
3	6% NaCl		gut	geschädigt
3	7% NaCl		in 1 Fall gut; in 2 Fällen schwere Veränderung	geschädigt, z. T. stark
3	10% NaCl		schwere Veränderung	stark geschädigt

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß eine Vorbehandlung mit 5—6 proz. Kochsalzlösung für eine halbe Stunde etwa das leistet, was wir beabsichtigen: Schädigung des Linsenepithels ohne bleibende Veränderung der Linsenfasern.

Es ist nun noch nötig, einige Worte über das Verhalten der Netzhaut in dieser Versuchsreihe zu sagen. Während sie, wie schon oben erwähnt wurde, durch die 3 proz. Kochsalzlösung nicht durchgreifend verändert wird, zeigt sie bei Vorbehandlung mit 5—6 proz. Kochsalz erheblich stärkere Schädigungen; zur Abhebung der inneren Grenzschicht und den damit verbundenen Störungen der innersten Schichten und zur Aufquellung der inneren retikulierten Schicht kommt hinzu, die Zerstörung der Stäbchen und Zapfen und vor allem eine Beeinträchtigung der Sehnervenfasern beim Durchtritt durch die Bulbuswände und die Netzhaut selbst. Hier ist dann der Sehnerv meist stark verbreitert, seine feinfaserige regelmäßige Struktur manchmal fast aufgehoben oder vergröbert und unregelmäßig gestaltet. Manchmal ist er von einem bedeutenden Spaltraum umgeben, der ihn durch die Netzhautschichten hindurch begleitet. — (Ähnliche Bilder erhält man nach Vorbehandlung mit den höherkonzentrierten Kochsalzlösungen. Hier findet man außerdem manche Stellen, die in der ganzen Netzhautdicke von einem Zerfallsherd ergriffen sind, in den Körner- und retikulierte Schichten einbezogen werden.) Also auch bezüglich der Durchgängigkeit der Augapfelwand, insbesondere des Sehnerven, wird mit einer 5—6 proz. Kochsalzlösung eine Erleichterung für das Eindringen von Cytotoxinen geschaffen.

Mit der neuen Versuchsanordnung wurden nun folgende Experimente angestellt: Vorbehandlung der enucleierten Augen mit hypertonischer Kochsalzlösung, Auswaschen*) in 0,65 proz. Kochsalz, dann Überführen

*) Das Auswaschen in 0,65 proz. Kochsalzlösung war aus 2 Gründen notwendig: 1. um das Serum nicht stärker hypertonisch zu machen und so durch Hypertonie auf die Linse zu wirken, 2. weil starke Hypertonie die Cytotoxinwirkung

der Augen in ganz frisch bereitetes Serum vom 1. Kaninchen, 2. Meerschweinchen, 3. Menschen. Die in dieser Weise beschickten Röhrchen werden in den Brutschrank gebracht und bleiben 5 Stunden bei einer konstanten Temperatur von 32—33°; dann in *Zenker*sche Lösung und Herstellung mikroskopischer Paraffinschnitte. Das Resultat der Versuche läßt sich am leichtesten in der folgenden Tabelle II übersehen.

Tabelle II.

Zahl der Fälle	Vorbehandlung	Nachbehandlung	Zustand der Linsenfasern	Zustand des Epithels
3	NaCl 3%	frisches Serum v. Kaninchen	gut	gut
4	NaCl 5%	„ „ „ „	„	geschädigt
3	NaCl 5%	„ „ „ Meerschwein	„	leicht geschädigt
4	NaCl 5%	„ „ „ Menschen	„	in 3 Fällen leicht, in 1 Fall mehr geschädigt
3	NaCl 6%	„ „ „ Kaninchen	„	geschädigt
3	NaCl 7%	„ „ „ „	schwere Veränderung	schwer geschädigt
3	NaCl 7%	„ „ „ Meerschwein	schwere Veränderung	schwer geschädigt

Vergleicht man Tab. II mit Tab. I, so erkennt man, daß auch nach Vorbehandlung mit hypertonischer Kochsalzlösung das frisch bereitete Serum vom Kaninchen, vom Meerschweinchen und vom Menschen ebensowenig auf die Linsenfasern einwirkt wie irgendein indifferentes, inaktiviertes Serum. Die Schädigungen, die man beobachtet, wenn die Kochsalzlösung stärker ist als 6%, sind Auswirkung der starken osmotischen Schwankung. Zusammenfassend kann man also sagen, daß auch mit der Methode, die geeignet schien, das Eindringen evtl. vorhandenen cytotoxischer Stoffe in den Bulbus und in die Linsenkapsel zu erleichtern, Linsenfasercytotoxine in den drei untersuchten Säugetierseren auf mikroskopische Weise nicht nachweisbar sind.

Dieses Resultat scheint den Ergebnissen, die *Römer* mit Kaninchenserum erhalten, zu widersprechen, wonach eine Affinität zwischen einem Amboceptor des Kaninchenserums zur Linse der Säugetiere besteht. Aber es ist zu bedenken, daß *Römer* mit serologischen Methoden arbeitete und daß er mehrfach ausdrücklich betont hat, daß Cytotoxinbindung, wie er sie in der Linse nachwies, noch nicht die Entstehung von pathologischen Veränderungen bedeutet. So können meine Resultate neben den *Römer*schen bestehen, ohne mit ihnen in Widerstreit zu geraten.

Eine Reihe von anderen Autoren, so Golowin[11]) und seine Schüler,

(nach *Friedberger* und *Seelig*) hemmt. Leichte Hypertonie, wie sie auch nach dem Auswaschen noch vorhanden sein könnte, verträgt die Linse nach *C. Hess*, und wie ich bestätigen kann, gut und hat auf die Cytotoxinwirkung keinen Einfluß.

besonders *Filatow*[12]), dann *C. H. Sattler*[13]) haben zahlreiche Versuche mit Injektion von artgleichen und artfremden Sera und Immunsera in das Auge von Säugetieren gemacht und die Entwicklung der dabei entstehenden intraokularen Entzündung studiert. Ich habe aus diesen Arbeiten — die der russischen Autoren waren mir nur zum Teil in Referaten zugänglich — für die uns hier interessierenden Fragen der Linsenbiologie Tatsachen von besonderer Wichtigkeit nicht entnehmen können.

III.

Nach den negativen Ergebnissen der mit Säugetierserum angestellten Versuche wählte ich ein Serum, dessen ausgeprägte cytotoxische Wirkung bekannt ist, das Serum vom Aal. Die ersten bahnbrechenden Versuche über die Giftigkeit des Aalserums stammen von *A. Mosso*[14]), die dann hauptsächlich von *U. Mosso*[15]), *Camus* und *Gley*[16]), *Kossel*[17]), *Jurgelunas*[18]), *Kumagai*[19]), *Kopazewsky*[20]) in allgemein toxikologischer Beziehung fortgeführt wurden. Von ophthalmologischer Seite haben *Pöllot* und *Rahlson*[21]), *Löhlein*[22], *Takashima*[23]) und besonders *Steindorff*[24]) wichtige Beiträge gebracht. In biologischer Hinsicht sind besonders für uns wichtig die Arbeiten von *Liefmann*[25]) und *Liefmann* und *Andrew*[26]).

Daß das Aalserum außer anderem ein schweres Blutgift ist, erkannte schon *A. Mosso*, der feststellte, daß das Blut von Tieren, denen Aalserum in tödlicher Dosis injiziert worden war (per os wirkt es im allgemeinen nicht giftig), nicht mehr gerann; die hämolytischen Eigenschaften wurden dann später von *Camus* und *Gley*[16] und *Kossel*[17] genauer festgestellt. In einer nicht tödlichen Dosis nur einmal injiziert, erzeugt es vollständige Immunität gegen das Toxin. Nach Erwärmen auf 56° für eine $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde verliert das Aalserum seine Giftigkeit. Schließlich konnten *Liefmann* und *Andrew* nachweisen, daß das Aalserum-Hämolysin die Natur eines Komplementes besitzt. Ein Amboceptor konnte im Aalserum bisher nicht festgestellt werden. Die geschilderen Eigenschaften zeigen zur Genüge, daß das Aalserum in die Klasse der cytotoxischen Sera gehört.

Ich entnahm das Blut steril aus dem Herzen in ähnlicher Weise wie beim Frosch nach Verschluß der beiden das Herz verlassenden Aorten, aber bei nichteröffnetem Herzbeutel. Das durch Zentrifugieren gewonnene Serum wird bei Beginn des Versuches in zwei Portionen geteilt. Die eine Hälfte wird während der kurzen Frist, die bis zum Ansetzen der Kultur verstreicht, auf Eis gestellt, die andere Hälfte wird im Wasserbad bei 55° für eine $^1/_2$ Stunde inaktiviert. Nun werden die Augen in der früher beschriebenen Weise enucleiert, in einem Schälchen mit 0,65 proz. Kochsalz gesammelt und dann zu einem Teil in das aktive, zum anderen Teil in das inaktivierte Aalserum über-

führt. Gleich danach kommen die beschickten Röhrchen in den Brutschrank, der auf 32—33° eingestellt ist, und bleiben hierin 5 Stunden. Dies letztere geschah, um eine völlige Gleichmäßigkeit in den Bedingungen mit den früheren Versuchen herzustellen. Das Aalserum hätte vielleicht schon bei Zimmertemperatur seine Wirkung entfaltet. In dieser Weise wurden im ganzen im Laufe der Versuchsperiode 60 Augen, 30 mit inaktivem, 30 mit aktivem Aalserum, von 4 verschiedenen Aalen behandelt, in mikroskopische Schnitte zerlegt und untersucht.

Das Resultat, das sich ergab, zeigte einwandfrei, daß das Aalserum-Cytotoxin die Linsenkapsel passieren kann und die Linsenfasern in

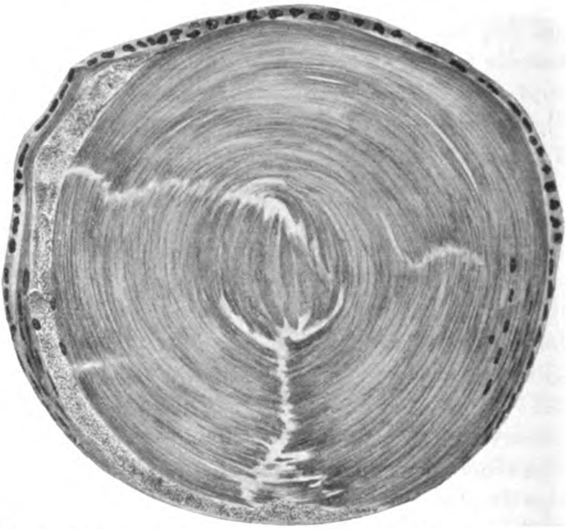


Abb. 2. Linse eines Kaulquappenauges, das 5 Std. in Aalserum bei 31° gelegen hat.

mehr oder weniger schwerer Weise angreift und zerstört. Von den 30 Augen, die dem aktiven Aalserum ausgesetzt wurden, zeigen 25 pathologische Veränderungen der Linse, die sich als Aufquellung, Auflösung und Zerfall von Linsenfasern darstellen, also 83%, während bei 5 Augen, also in 17% der Fälle, eine toxische Wirkung mit Sicherheit nicht zu beobachten ist.

Da quantitativ die Schädigung bei den befallenen Linsen sehr verschieden ist, so kann man eine Skala der Veränderungen aufstellen, die wahrscheinlich der zeitlichen Entwicklung des Prozesses entspricht. In den Augen mit leichtester Beeinträchtigung der Linse ist es eine kleine Gruppe peripherer, meist nicht unmittelbar subkapsulärer Linsenfasern, die deutlich aufgequollen oder körnig zerfallen erscheint. Oft beginnt dieser Prozeß gerade innerhalb der Kernzone ohne im

Anfang die Kerne selbst anzugreifen. Bei etwas stärkerem Schädigungsgrad (Abb. 2) wird aus der kleinen Gruppe in Auflösung befindlicher Fasern eine größere periphere, partiell zirkuläre Zone unter Beteiligung subkapsulärer Fasern, im nächsten Stadium eine die ganze Peripherie erfassende Schicht, wie es die Abb. 3 zeigt, die an Breite mehr und mehr zunimmt. In der Kernzone entstehen Bildungen, die den bläschenförmigen Zellen [siehe *Becker*[27])] der menschlichen Linsenpathologie entsprechen; man findet ferner Kerne, die aus ihren Fasern herausgewaschen sind und sich im Zustande des Chromatinzerfalles befinden.

Es ist sehr interessant zu beobachten, daß in den Augen mit leichten und nur mäßig fortgeschrittenen Affektionen der Linsenfasern das Linsenepithel mikroskopisch einen ganz normalen Eindruck macht. In einigen Fällen färbte es sich nicht so kräftig mit Hämatoxylin wie gewöhnlich, zeigte aber sonst keine histologischen Strukturveränderungen, so daß man dieses färberische Verhalten als irrelevant betrachten kann. Erst in den Fällen, in denen die Linsenfasern in größerer Ausdehnung aufgequollen oder zerstört sind, weist der normalerweise niedrig-kubische Epithelbelag Abplattung der Zellen auf und Ausfall einzelner Zellen; bei ausgesprochener Schädigung der ganzen Linse fehlt das Epithel auf größere Strecken hin. Die verbliebenen Zellen sind meist unansehnlich, die Kerne sind geschrumpft und färben sich klumpig; das Chromatin zerfällt in Brocken.



Abb. 3. Linse eines Kaulquappenauges, das 5 Std. in Aalserum bei 32° gelegen hat.

Der Einfluß des Aalserums auf die Linse ist also ganz evident, wie auch aus einem Vergleich von Abb. 1 auf S. 240, die von einem mit Kaninchenserum behandelten Auge stammt, mit Abb. 2 und 3 hervorgeht. Wenn auch einige Linsen während der Versuchszeit nicht angegriffen werden, so zeigt doch die große Mehrheit die charakteristischen und deutlichen Schädigungen der Linsenelemente. Ob aber die entstandenen Linsenaffektionen auf der Wirkung des Cytotoxins oder eines anderen Bestandteils des Aalserums beruhen, wird erst dann entschieden werden können, wenn man in Parallelversuchen das Cytotoxin isoliert ausschaltet. Das geschieht ja in einfacher Weise

durch das Inaktivieren, das Erwärmen des Serums im Wasserbad auf 55° für eine $^1/_2$ Stunde.

Die Augen, die mit dem inaktivierten Aalserum unter sonst ganz gleichen Bedingungen behandelt worden sind, bieten nun ein völlig anderes Bild. Unter den 30 Augen sind zwar 3 vorhanden, deren Linsen als nicht normal zu betrachten sind, die anderen 27 zeigen aber keinerlei Zerfallserscheinungen der Linse. Wohl finden sich mehrfach die kleinen, peripheren, rundlichen Hohlräume im Gefüge der peripheren Linsenfaserschichten, die man auch bei Behandlung mit indifferentem z. B. Froschserum beobachten kann, aber keine Aufquellung oder körniger Zerfall. Das Epithel ist überall unversehrt. Da von den 30 Augen sich 27 so verhalten, also 90%, und nur 3 Augen = 10% anders, so kann man wohl mit Sicherheit sagen, das inaktivierte Aalserum übt im allgemeinen keine schädigende Wirkung auf die Linse aus. Die drei Abweichungen sind Folgen irgendwelcher zufälliger Faktoren.

Also auf der einen Seite sehen wir, daß die Linsen durch das aktive Aalserum sehr deutliche Veränderungen erfahren, auf der anderen Seite, daß bei Einwirkung des inaktivierten Aalserums im allgemeinen diese Schädigungen ausbleiben. Danach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Aufquellung und der Zerfall der Linsenfasern wie die anderen Erscheinungen, die wir beobachtet haben, durch das im Aalserum enthaltene Cytotoxin verursacht sind, daß Cytotoxine die Linsenkapsel passieren und die Linsenfasern angreifen können. Ganz wichtig erscheint die Beobachtung, daß das Epithel in den Fällen leichter Schädigung der Linse mikroskopisch nicht verändert ist, daß es erst bei stärkeren Graden der Cytotoxinwirkung leidet. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß es für das Eindringen des Cytotoxins nicht erst einer Resistenzverminderung des Epithels bedarf, wie ich bei den früheren Versuchen (S. 241) in heuristischer Weise annahm, sondern daß es die starke Affinität der Linsenfasern selbst zu dem Toxin ist, die dieses die Kapsel durchdringen läßt. Man muß allerdings hier in seinem Urteile vorsichtig sein, weil der mikroskopische Befund allein nicht genügt, um leichtere, vielleicht nur physiologisch nachweisbare Zustandsänderungen des Epithels zu erkennen. Man könnte mir hier auch einwenden, daß in meinen Versuchen die schädigenden Stoffe von hinten her in die Linse eingedrungen seien und das Epithel als Schutzorgan gar nicht in Frage käme. Dem habe ich zu erwidern, daß nach den mikroskopischen Befunden der Beginn der Linsenerkrankung nicht am hinteren Pol zu vermuten ist, sondern eher in der Äquatorialgegend, die bei den Amphibien vom Epithel gedeckt ist. Doch läßt sich ganz Exaktes über den ersten Angriffspunkt der Cytotoxine an der Linse in meinen Versuchen nicht behaupten.

Trotz der eben ausgesprochenen Vorbehalte kann ich nach dem Ausfall meiner Versuche sagen, daß eine Schutzwirkung des Epithels für die Linse aus ihnen nicht ablesbar ist. [Siehe Literatur über diese Streitfrage bei *C. Hess*[8]), *Lo Cascio*[29]), *Kuwabara*[28]) u. a.] *Jess*[30]) hat jüngst bei der Schilderung der Kupfertrübung der Linse seine histologischen Bilder wieder in dem Sinne gedeutet, daß das Linsenepithel eine auswählende und schützende Wirkung gegenüber den von vorn eindringenden Stoffen ausübt. Man muß danach wohl die Möglichkeit offen lassen, daß das Epithel verschiedenen Stoffen gegenüber sich verschieden verhält. Das wichtigste Moment für die Giftwirkung wird aber stets die Affinität der Linsenfasern zu den betreffenden Stoffen und die Resistenz der eigenen Zelloberfläche der Linsenfasern gegen diese darstellen.

In auffallender Übereinstimmung finde ich meine histologischen Befunde mit den Schilderungen, die *Ginsberg* und *Buschke*[31]) von den Linsenveränderungen geben, die nach Thalliumfütterung bei Ratten entstanden sind. Auch hier beginnt die Erkrankung der Fasern nicht subkapsulär, sondern in einer etwas tieferen Schicht. Auch im Epithel vermissen die Autoren in vielen Fällen die Vakuolen und Defekte, die sich sonst öfter bei diesen Versuchen fanden.

Richten wir zum Schluß unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Netzhaut gegenüber dem Aalserum. Im aktiven Aalserum zeigt sie sehr erhebliche Veränderungen. Am auffallendsten sind die Veränderungen am Sehnerveneintritt und der inneren retikulierten Schicht. Hier ist fast überall Aufquellung und Auflösung zu sehen, so daß die Struktur der Gewebe wesentlich gestört erscheint. Ferner leiden außerordentlich die Stäbchen und Zapfen, die man in aufgequollenem, verklumptem oder völlig vernichtetem Zustande findet. Die Körnerschichten sind zum großen Teile gut erhalten, ebenso die mit großen Kernen ausgerüsteten Zellen des Ciliarepithels.

Es sind also hauptsächlich diejenigen Gewebsteile, die sich durch ein fein differenziertes, zartes Protoplasma auszeichnen, die Nervenfasern und der Endapparat der Sinnenepithelien, die am stärksten ergriffen werden. Das stimmt auch gut zu der Toxinaffinität der Linsenfasern, die ja ebenfalls ein hochdifferenziertes Protoplasma besitzen.

In den Augen, die mit inaktiviertem Aalserum behandelt wurden, stellt sich die Netzhaut ganz anders dar. Hier findet man nur leichte Aufquellungserscheinungen in den Faserschichten, wie das auch im Froschserum vorkommt.

Das Cytotoxin des Aalserums ist danach, wie ja selbstverständlich, kein für die Linse spezifisches Toxin. Wahrscheinlich dringt es deshalb leicht in den explantierten Bulbus ein, weil es erst Netzhaut und Sehnerv schädigt und sich so den Weg in das Innere freimacht.

In welcher Verdünnung das Aalserum noch auf die Linse wirkt, habe ich nicht systematisch untersucht. 3 Augen wurden zufällig mit aktivem Aalserum behandelt, das ungefähr zur Hälfte mit 0,65 proz. Kochsalzlösung verdünnt worden war. Eine erkennbare Abschwächung des Cytotoxins trat danach nicht in die Erscheinung.

Steindorff[24]) hat Tieren Aalserum in nicht tödlicher Dosis injiziert und die Erscheinungen, die danach an dem Auge auftraten, geschildert. Besonders auffallend war eine starke Miosis. Von Veränderungen der Linse hat er nichts berichtet. Es wäre sehr interessant, diese Versuche mit besonderer Berücksichtigung der Linse zu wiederholen. Allerdings stellt sich hier eine erhebliche Schwierigkeit in den Weg dadurch, daß das Versuchstier schon nach einmaliger Injektion Immunität erlangt. Aber durch rechtzeitige Punktion der Vorderkammer würde sich vielleicht der Durchtritt genügender Mengen des Cytotoxins in das Kammerwasser erzielen lassen, so daß die Wirkung auf die Linse studiert werden könnte.

Die natürliche Fortsetzung meiner Explantationsexperimente mit dem allgemein cytotoxischen Aalserum wird darin bestehen, daß man durch Injektion von Linsenbrei in die Blutbahn eines Versuchstieres cytotoxische Sera, die *für die Linse spezifisch* sind, zu gewinnen sucht und die enucleierten Kaulquappenaugen ihrer Einwirkung aussetzt. Um von vornherein das Eindringen der zu prüfenden Stoffe zu erleichtern, wird man dann am besten die hintere Bulbuskuppe abschneiden.

Auch die Stoffwechsel-Abbauprodukte des Eiweißes und andere giftige Stoffe lohnten wahrscheinlich eine Untersuchung mit dieser Methode, indem man sie dem Serum der Kultur hinzufügte.

Es muß hier erwähnt werden, daß sich in der Literatur schon Angaben über die Beziehungen von Toxinen *bakteriellen Ursprunges* zur Linse finden. So stellte *Römer*[1]) mit serologischen Methoden eine starke Affinität der Linse zum Tetanolysin fest. Ferner sei an die Arbeit von *Demaria*[32]), die mir allerdings nur im Referat zugänglich war, erinnert. Er brachte von Diphtherie- und Tetanustoxin einige Tropfen in die Vorderkammer seiner Versuchstiere und sah danach Iritis und Trübung der vorderen Linsenschichten. In allen Fällen fanden sich mikroskopisch mehr oder weniger ausgedehnte Degenerationen des Kapselepithels und in einigen ein subkapsuläres Exsudat oder Transsudat, also ein etwas anderes Bild, wie ich es bei meinen Versuchen beobachtet habe.

Endlich muß in diesem Zusammenhang auch des Einflusses des Bienengiftes auf die Linse gedacht werden. Von *Huwald*[33]) und nach ihm von einer Reihe anderer Autoren, zuletzt von *Koyanagi*[34]) (bei dem die kasuistische Literatur zu finden ist) ist festgestellt worden, daß

bei einem Bienenstich, durch den das Gift in die Vorderkammer gelangt, die Linse pathologisch verändert wird (Degeneration und Regeneration am Epithel, Zerfall peripherer Corticalfasern).

In chemischer Beziehung wurde das Bienengift zuerst von *Langer*[35]), später von *Flury*[36]) eingehend untersucht. *Flury* kommt zu dem Schluß, daß der pharmakologisch wirksame Bestandteil des Bienengiftes ein stickstofffreier Anteil der komplizierten Substanz ist und zwischen den eiweißfreien Sapotoxinen tierischer Herkunft wie dem Crotalotoxin und dem Ophiotoxin der Schlangengifte und anderen verwandten Substanzen einerseits und den Giften der Cantharidingruppe andererseits steht.

Das Bienengift, das durch Hitze nicht zerstört wird, scheint den „Toxinen" im biologischen Sinne verwandt zu sein; dafür spricht folgendes: Die Erfahrung der Imker zeigte, daß sie im Laufe der Jahre durch viele Stiche eine relative Immunität gegen das Gift (Herabsetzung der relativen Empfindlichkeit) erlangen. Tierversuche in dieser Richtung von *Dold*[37]) blieben zwar negativ; man muß hier aber der sehr großen Erfahrung beim Menschen, wenn sie auch hauptsächlich durch Laien gewonnen wurde, mehr vertrauen als den wenig zahlreichen Tierversuchen von *Dold*. Die Untersuchungen von *Morgenroth* und *Carpill*[38]) über die Natur des Bienengiftes ergaben ebenfalls, daß es eine Substanz von toxin- resp. amboceptorartigem Charakter enthält, die sich mit Lecithin zu einem eigenartigen hämolytisch wirkenden Toxolecitid vereinigt.

IV.

Nachtrag. Die mikroskopischen Präparate derjenigen Augen, die mit höher konzentrierten Kochsalzlösungen bei 32° und 34° behandelt wurden, ebenso die, die der Einwirkung aktiven Aalserums ausgesetzt waren, boten, wie schon erwähnt, das Bild der Aufquellung und Zerstörung von Linsenfasern in verschiedener Abstufung, das histologisch ein erhebliches Interesse nicht beanspruchen würde, wenn nicht hier und da eine sehr eigenartige Erscheinung die Aufmerksamkeit des Beobachters fesselte. In den Fällen mit mäßiger und stärkerer Aufquellung der Linsenfasern zeigten sich nämlich öfter an Stellen, wo normalerweise Zellkerne nicht mehr vorkommen, also nach innen von der Kernzone Gebilde, die zunächst unbedingt als Zellkerne imponierten (Abb. 4.). Sie traten in der Hämatoxylinfärbung bläulich hervor, waren scharf umgrenzt, oval oder stäbchenförmig oder unregelmäßig rundlich, lagen innerhalb der gequollenen Linsenfasern und waren meist etwas kleiner als gestreckte Kerne des Epithels oder der Kernzone. Die Ähnlichkeit mit Zellkernen war überraschend. Zunächst mußte man annehmen, daß es sich um Zellkerne handelte, die aus der Kernzone oder dem Epithel nach dem Inneren der Linse verlagert

worden wären. Aber das Studium der Präparate ergab in den meisten Fällen, daß eine passive Verlagerung nicht vorliegen konnte, weil die Schichtung der gequollenen Linsenfasern, in denen sich die kernähnlichen Gebilde befanden, nicht zerstört war. Um das Resultat eines Wucherungsvorganges konnte es sich ebensowenig handeln, da sonst bei der Kürze der Versuchszeit (5 Stunden) noch hier und da Kernteilungsfiguren zu sehen sein müßten. Eine aktive Einwanderung von Zellen von außerhalb der Linse kann ebensowenig vorliegen, da die Linsenkapsel intakt ist.

Also entweder handelt es sich um das Wiedersichtbarwerden derjenigen Linsenfaser-Zellkerne, die während der Entwicklung hier deutlich gewesen und dann verschwunden waren — Näheres über den Kernschwund bei *Rabl*[3]) —, oder um Täuschungsbilder, um Fällungsprodukte des pathologisch veränderten Linseneiweißes, die aus unbekannten Gründen die kernähnliche Gestalt angenommen haben. Diese letztere Lösung der Frage wird wohl das Richtige treffen. Trotz aller Kernähnlichkeit der fraglichen Gebilde läßt sich niemals ein ausgesprochenes Chromatingerüst darin erkennen. Vor allem aber macht die Überzeugung, daß es sich um echte Zellkerne handelt, die Beobachtung wankend, daß neben den täuschend ähnlichen „Pseudokernen" andere Gebilde von derselben Größe gefunden werden, die auch dunkler gefärbt sind als die Umgebung, aber nicht scharf umrissen sind und sicher nichts anderes darstellen als veränderte Brocken von Linseneiweiß.

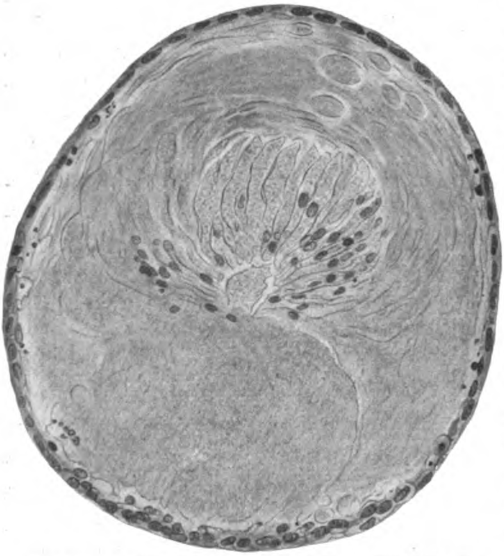


Abb. 4. Gequollene Linsenfasern mit Pseudokernen.

Ich habe diesen „Pseudokernen"*) hier eine eingehendere Schilderung gewidmet, weil die andere mögliche Deutung dieser Erscheinung zu weittragenden theoretischen Schlußfolgerungen führen würde.

*) Herrn Prof. *Richard Goldschmidt* vom Kaiser Wilhelm-Forschungsinstitut in Dahlem, der die Güte hatte, diese Präparate mit mir durchzusehen, sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Zusammenfassung.

1. Die Methode der Explantation eines Kaulquappenauges in Serum ist geeignet, verschiedenartige Stoffe isoliert darauf zu prüfen, ob und wie sie die Linse schädigen können.

2. Die artfremden Sera von Meerschweinchen, Kaninchen, Menschen üben bei einer Temperatur von 32° und einer Wirkungsdauer von 5 Stunden keine toxische Wirkung auf die Linse des Kaulquappenauges aus, soweit dies histologisch feststellbar ist.

3. Das cytotoxische Aalserum wirkt im aktiven Zustand sehr deutlich schädigend auf die Linse ein, und zwar scheint es, daß zuerst einige periphere Linsenfasern, später erst die Epithelzellen ergriffen werden. Im inaktivierten Zustande wirkt das Aalserum auf die Linse nicht ein.

4. Bei Quellung der Linsenfasern unter dem Einfluß schädlicher Einwirkungen kann es im histologischen Schnitt zum Erscheinen von kernähnlichen Gebilden, „Pseudokernen", kommen.

Den beiden aufeinanderfolgenden Direktoren der Universitäts-Augenklinik, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Sattler* und Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Hertel*, spreche ich für die Überlassung des Arbeitsplatzes und die dauernde Unterstützung und Anregung, ebenso dem Oberarzt der Klinik, Herrn Prof. Dr. *Max Goldschmidt* für seine stets bereite Hilfe meinen ergebensten Dank aus. Auch der Gehilfin des Laboratoriums, Fräulein *Alice Krost*, bin ich für die verständnisvolle und exakte Ausführung vieler technischer Arbeiten zu großem Danke verpflichtet.

Nach Absendung meines Manuskriptes an die Redaktion erschien in diesem Archiv in Heft 1/2 des 113. Bandes 1924, S. 103 eine Arbeit von *Seto*: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Aalblutserums auf das Auge. Der Verf. hat hier unter anderem beschrieben, daß nach Injektion von Aalserum in die Vorderkammer und in den Glaskörper von Kaninchen eine starke Quellung der Linse auftritt. Meine Befunde an Amphibienlinsen werden hierdurch für die Säugetierlinse bestätigt.

Die Befunde *Setos* an der Netzhaut weichen von den meinen etwas ab, was sich unschwer durch die Verschiedenartigkeit der Versuchsanordnung erklärt. Bei meinen Versuchen konnten die entzündlichen Erscheinungen, die *Seto* fand, sich nicht zeigen, da die Blutzirkulation in den enucleierten Augen ausgeschaltet war. *Seto* führt die pathologischen Veränderungen hauptsächlich darauf zurück, daß das Aalserum ein Gefäßgift ist. Es darf darüber aber keineswegs vergessen werden, daß wir im Aalserum ein allgemeines Protoplasmagift vor uns haben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Römer, Paul*, Arch. f. Ophthalmol. **60**. 1905 und Arch. f. Augenheilk. **56**, Erg.-H. 1907. — [2]) *Sachs, Hans*, in Kolle-Wassermann, Handbuch der path.

Mikroorganismen. II. Bd., II. Hälfte. 1913. — [3]) *Rabl, Carl,* Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wiss. Zool. **63**, **65**, **68**, als Sammelband. 1900. — [4]) *Erdmann, Rhoda,* Prakt. der Gewebepflege usw. Berlin 1922. — [5]) *Kunde, F.*, Zeitschr. f. wiss. Zool. 8. 1857. — [6]) *Deutschmann, R.*, Arch. f. Ophthalmol. **23**. 1877. — [7]) *Heubel, Emil,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **20**. 1879. — [8]) *Hess, Carl,* Pathologie und Therapie des Linsensystems. v. Graefe-Saemisch. II. Teil, Kap. 9. Leipzig 1911. — [9]) *Hertel, E.*, Arch. f. Ophthalmol. 88. 1914. — [10]) *Lewin-Guillery,* Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. — [11]) *Golowin,* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**,1. 1909 (enthält Literatur der russischen Autoren). — [12]) *Filatow,* Autoreferat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**. 1908. — [13]) *Sattler, C. H.*, Arch. f. Augenheilk. **64**. 1909. — [14]) *Mosso, A.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **25**. 1889. — [15]) *Mosso, U.*, Arch. ital. de biol. **12**. 1889. — [16]) *Camus* und *Gley,* Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie 5. 1898 und Ann. de l'inst. Pasteur **13**. 1899. — [17]) *Kossel,* Berlin. klin. Wochenschr. 1898. — [18]) *Jurgelunas,* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **76**. 1914. — [19]) *Kumagai, T.*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **1**, 22. 1914. — [20]) *Kopazewsky,* W., Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **164** und **165**. 1917; Ann. de l'inst. Pasteur **32**. 1918; ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, **68**, 466 und **71**, 77. — [21]) *Pöllot W.* und *Rahlson,* Arch. f. Ophthalmol. **78**. 1911. — [22]) *Löhlein, W.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**. 1911. — [23]) *Takashima, S.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**. 1. 1913. — [24]) *Steindorff, Kurt,* Arch. f. Ophthalmol. 88. 1914. — [25]) *Liefmann, H.*, Berlin. klin. Wochenschr. 48. 1911. — [26]) *Liefmann, H.* und *Andrew,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **11**. 1911. — [27]) *Becker, Otto,* Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — [28]) *Kuwabara, T.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 2. — [29]) *Cascio, Lo,* Estratto degli annali di ottalmol. e clinica ocul. 1918—1919; Roma Tip. della Science 1922. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 785. 1923. — [30]) *Jess, A.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [31]) *Ginsberg, S.* und *A. Buschke,* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**. 1923. — [32]) *Demaria, Enrique B.*, Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, 1. 1910. — [33]) *Huwald, Georg,* Arch. f. Ophthalmol. **59**. 1914. — [34]) *Koyanagi, Y.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920. — [35]) *Langer, J.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **38**. 1896. — [36]) *Flury, Ferdinand,* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **85**. 1920. — [37]) *Dold, Hermann,* Zeitschr. f. Imm.-Forsch. I, Orig. **26**. 1917. — [38]) *Morgenroth, J.* und *Carpill,* Berlin. klin. Wochenschr. **53**. 1906.

Motilitätsstörungen bei Anisometropie.

(Zur Frage der sogenannten „Amblyopia ex anopsia".)

Von

Dr. **Nikolaus Blatt.**

IV.

Die normale anatomische Ruhelage der Augen, die der Wirklichkeit, unbeeinflußt von allen anderen Einwirkungen, physiologischen Komponenten, entsprechen soll, sehen wir eigentlich nur in den seltensten Fällen; die normale Lage der beiden Bulbi, welche wir im physiologischen Sinne als normal zu betrachten gewohnt sind, entsteht unter der Einwirkung mehrerer Faktoren, besonders durch das Nervensystem. Die wirkliche anatomische Lage der Bulbi könnte man nur durch Ausschalten dieser einwirkenden Faktoren konstatieren. Diesen Zustand zeigt besonders die Anisometropie, in welchem die betreffenden Faktoren fortfallen können und die uns die wirkliche anatomische Lage der Bulbi in den Orbiten erkennen läßt. Dabei werden oft Motilitätsstörungen der Anisometropie zugeschrieben und auch mit Amblyopie in einen kausalen Zusammenhang gebracht, wobei es sich doch nur um Begünstigungen des Hervortretens der von vornherein schon vorhandenen Motilitätsstörungen handelte. Diejenigen Formen von Motilitätsstörungen, welche wir öfter neben der Anisometropie finden, sind die des Strabismus und die kongenitalen Formen des Nystagmus, und man findet auch tatsächlich in vielen Fällen das Zusammentreffen mit Anisometropie und das Vorhandensein von Strabismus und Amblyopie an dem ametropischen resp. stärker ametropischen Auge. Es liegt also nahe, bei solchem Befund einen kausalen Zusammenhang anzunehmen, und besonders die Amblyopie und der Strabismus des meistens ametropischen Auges werden gegenseitig verdächtigt. In diesem Punkte bestehen jedoch zwei entgegengesetzte Ansichten. Einerseits wird angenommen, daß die einseitige Refraktionsanomalie und die Amblyopie die primären Ursachen sind und dadurch der vom Sehakt ausgeschaltete Augapfel sekundär abgelenkt wird, andererseits wird das Schielen für einen primären Zustand gehalten und dadurch soll eine optische Inaktivität des betreffenden Auges eintreten. Gegen beide Auffassungen sind aber gegenseitige Argumente vorgebracht worden, die, den wahren Verhältnissen entsprechend, beide Erklärungen — den Zusammenhang

einseitiger Ametropie und Amblyopie einerseits und Strabismus andererseits — nicht für genügend begründet zeigen.

Wollten wir die einseitige Ametropie und Amblyopie als Ursache des gleichzeitig vorhandenen Strabismus annehmen, so müßten wir in allen, oder wenigstens in den meisten Fällen von Anisometropie, mit einseitiger Amblyopie auch einen Strabismus des ametropischen Auges vorfinden. Dies ist aber nicht der Fall. Es liegen dafür auch in der Literatur keine Beweise vor und jeder Praktiker hat ja die Gelegenheit. sich von dem Gegenteil zu überzeugen, und zwar davon, daß in nur auffallend wenigen Fällen von Anisometropie auch gleichzeitig ein Strabismus des ametropisch-amblyopischen Auges vorhanden ist. Bei meinen systematisch durchgeführten Untersuchungen von Anisometropie („Augenhintergrundveränderungen bei Anisometropie, v. Graefes Archiv f. Ophth.") habe ich ein gleichzeitig vorhandenes, einseitiges Schielen nur bei einer kleinen Anzahl der einseitigen Ametropen gefunden. Auch die klinischen sowie die anatomischen Befunde sprechen nicht dagegen, daß wir die zentrale Innervation der Augenbewegung bei den einseitigen ametropisch-amblyopischen und schielenden Störungen als normal betrachten können und somit müßten die binokularen und die koordinierenden Bewegungen der Augäpfel bei normaler zentraler Innervation auch nicht gestört sein, auch dann nicht, wenn das eine Auge sowohl ametropisch wie auch schwachsichtig wäre. Es müssen eben andere periphere Störungen des Muskelapparates und der Bulbuslage vorhanden sein, die das Schielen verursachen und nicht die Ametropie mit Amblyopie des einen Auges kann allein verdächtigt werden. Wäre dies der Fall, dann müßten wir in jedem Falle von einseitiger Ametropie und Amblyopie auch konsequent einseitigen Strabismus antreffen. Daß diese Muskelgleichgewichtsstörungen nicht durch die einseitige Sehschwäche verursacht sind, wird dadurch bewiesen, daß wir auch an Augen mit beiderseitiger voller Sehschärfe monokulare und binokulare Muskelgleichgewichtsstörungen vorfinden und im Gegensatz dazu wieder Fälle mit einseitiger Amblyopie und vollkommen normalem Muskelgleichgewicht. Bei einseitiger Ametropie mit ziemlich stark verminderter Sehschärfe finden wir gleichfalls oft ein vollkommen normales binokulares Sehen. Es kann also nicht ohne weiteres angenommen werden, daß das ametropische Auge schielt, weil es schwachsichtig ist, sondern man muß den Schluß ziehen, daß das Schielen und Ametropie mit Amblyopie angeborene Bildungsanomalien sind, die wohl nebeneinander, aber nicht voneinander abhängig, bestehen.

Aber auch die Annahme einer sog. Schielamblyopie, d. h. eine durch Strabismus verursachte Schwachsichtigkeit, stößt auf große Schwierigkeiten. Ich habe bei meinen Untersuchungen ziemlich viele Fälle von hochgradigem konstantem Strabismus zu verzeichnen gehabt (mono-

lateralen wie auch alternierenden Strabismus concommitans), in welchen die Sehschärfe beiderseits gut war und gut geblieben ist. In allen meinen Fällen von Anisometropie, bei welchen auch ein Schielen vorhanden war, fand ich nur dann eine Schwachsichtigkeit des schielenden ametropischen Auges, wenn gleichzeitig auch andere pathologische Veränderungen der lichtbrechenden oder lichtperzipierenden Medien am betreffenden Auge vorhanden waren, welche als Ursache der Amblyopie zugrunde lagen. Ich habe Fälle von Anisometropie mit Strabismus mehrere Jahre hindurch beobachtet, aber in keinem einzigen Falle war inzwischen eine Schwachsichtigkeit an dem bisher schielenden, sehenden Auge eingetreten, welche dem Strabismus zuzuschreiben gewesen wäre, auch war der Grad der angeborenen Schwachsichtigkeit durch das jahrelang bestehende Schielen nicht erhöht worden. Gegen die Auffassungen also, welche besagen, daß das schielende Auge mit der Länge der Zeit amblyopisch werde, spricht der Umstand, daß zwischen der Zeitdauer des Strabismus und dem Grade der Amblyopie keine Korrelationen bestehen, wie dies von mancher Seite behauptet wird. Ich fand bei 3—4jährigen Kindern leichten einseitigen Strabismus und dennoch war das abgelenkte Auge fast vollkommen amblyopisch, natürlich wegen der gleichzeitig vorhandenen angeborenen Hintergrundanomalien. Dagegen sah ich Personen im Alter von 40—50 Jahren mit einem sehr hohen Grad von bilateralem oder monolateralem Strabismus, und dennoch war keine Amblyopie vorhanden, trotzdem der Strabismus bei ihnen von Kindheit an vorhanden war. Es konnte ein guter Visus mit oder ohne Korrektion festgestellt werden, je nach der Refraktionsart des betreffenden Auges, da gerade die lichtbrechenden und lichtperzipierenden Medien intakt waren. Gegen eine Schielamblyopie spricht auch, daß die Schwachsichtigkeit eines ametropisch schielenden Auges durch die sog. Sehübungen nicht gebessert werden kann. Wäre eine Schielamblyopie vorhanden, so müßte doch mit der Zeit durch Hineinziehen des betreffenden Auges in den Sehakt eine auffallende Verbesserung der Sehschärfe eintreten. Wir sehen aber nach viele Jahre dauernden, mühevollen Sehübungen auch keine Visusbesserungen. Zwar wird zu Anfang subjektiv eine sehr kleine Verbesserung erreicht, die in seltenen Fällen vielleicht minimal auch objektiv nachweisbar ist, aber die Besserung ist nur eine scheinbare, denn sie stammt nur davon, daß die betreffenden Personen bei den Sehübungen dem übenden Auge und dessen Sehbildern eine größere psychische Aufmerksamkeit widmen. Ich habe bereits seit mehreren Jahren zwei Personen, welche an Anisometropie mit Schielen und Schwachsichtigkeit infolge angeborener Hintergrundveränderungen leiden, in meiner Beobachtung und bei ihnen war das gute emetropische Auge wegen schwerer Verletzungen enucleiert worden. In dem einen Falle war die Enucleation vor $4^1/_2$ Jahren,

im anderen vor 3 Jahren ausgeführt worden. Von dieser Zeit an haben nun beide Patienten das bisher schielende Auge zum Sehen benützt. Die Sehschärfe ist auch jetzt noch dieselbe wie früher, trotzdem die bisher amblyopischen Augen in beständiger Sehtätigkeit waren.

Wenn eine Schielamblyopie überhaupt existiert, so müßte wenigstens in einzelnen Fällen nach einer Besserung oder einem Aufhören des Schielens das bisher amblyopische Auge mit der Zeit wieder sehtüchtig werden. Wir sehen aber gerade das Gegenteil. Wird das Schielen eines Auges durch eine wenn auch noch so gut gelungene Operation vollständig beseitigt, so bleibt es in demselben Grade schwachsichtig wie vor der Operation. Auch dann, wenn bei anisometropischen (besonders Hypermetropie) Augen durch Gläserkorrektion ein Aufheben des Schielens erzwungen wurde, wird das schwachsichtige Auge, selbst wenn das korrigierende Glas noch so lange Jahre getragen wurde, nur diejenige Sehschärfe zeigen, die es vor dem Tragen der Korrektionsgläser gezeigt hatte. (Es ist natürlich immer die Sehschärfe zu verstehen, die mit voller Korrektion der Refraktionsanomalie des betreffenden Auges zu erreichen war.) Daß die Amblyopie, welche man neben einem Strabismus findet, nicht eine solche ist, die durch die Inaktivität des schielenden Auges entstand, erklärt ebenfalls auch *Poulard*. Seine Beobachtungen haben gezeigt, daß diese Amblyopie nicht progressiv ist, daß sie schon in der ersten Zeit der Beobachtung des Schielens vorhanden ist, daß der Grad dieser Amblyopie vom ersten Augenblick an konstant ist. Noch nie hat man ganz objektiv beweisen können, daß ein schielendes Auge vor dem Schielen gut gesehen hat. Niemals wird der Visus am schielenden Auge schlechter und auch niemals tritt nach Auftauchen des Schielens eine Verschlechterung des bisherigen Visus ein. Wenn eine Amblyopie des schielenden Auges vorhanden ist, so werden immer andere pathologische Veränderungen des Bulbus, besonders am Augenhintergrunde, die wahre Ursache der Amblyopie sein.

Zur Klärung des Zusammenhanges zwischen Strabismus und Amblyopie eines einseitig ametropischen Auges sind mehrere Theorien aufgestellt worden, aber nur diejenigen können diese Frage annehmbar lösen, welche sich mit den wirklichen praktischen Verhältnissen decken würden. Es kann dies nur derartig erfolgen, wenn ein großes Material womöglich lange Zeit hindurch beobachtet wird. Die 10 Jahre lang durchgeführten systematischen Untersuchungen bei einer großen Anzahl von Anisometropen gaben mir einen statistischen Überblick über das Zusammentreffen von Anisometropie, Amblyopie und Strabismus. Ich will hier von der zahlenmäßigen Angabe der gefundenen Verhältnisse absehen und nur allgemein die Verhältnisse des Vorhandenseins von Strabismus in den verschiedensten Formen der einseitigen und beiderseitigen anisometropischen Ametropie einerseits, und andererseits das

Verhältnis zwischen einseitiger Amblyopie und den verschiedenen Formen des Strabismus erwähnen. Bei $^1/_{10}$ aller Anisometropen fand ich einen konkommitierenden, alternierenden Strabismus und zwar besonders in denjenigen Fällen, die an beiden Augen Ametropie verschiedenen Grades zeigten, oder, wenn nur das eine Auge ametropisch war, so war es dies nur in einem kleinen Grade. Was in diesen Fällen die Art der Ametropie anbetrifft, so war davon eine große Mehrzahl Astigmatismusfälle, dann kam Hypermetropie in Betracht, aber es waren dazwischen auch Fälle von Myopie vorhanden. Die anderen Fälle von Strabismus waren einseitiger Strabismus convergens oder divergens. Von allen der einseitig ametropischen Fälle zeigten ein Drittel auch gleichzeitig Strabismus. Bei der Mehrzahl fand sich Strabismus am ametropischen Auge, in einzelnen Fällen aber auch am ametropischen Auge. Hinsichtlich der Art der Refraktion wiesen die astigmatischen das größte Kontingent von gleichzeitigem Strabismus und Ametropie auf, in der Mehrzahl Strabismus convergens, aber auch Strabismus divergens. Bei ersterem kamen auch Fälle von myopischem Astigmatismus vor. Von den rein einseitig myopischen Anisometropen zeigte nur ein kleiner Teil derselben einen Strabismus divergens der myopischen Augen, aber auch die Zahl der Fälle von myopischen Anisometropien mit Strabismus convergens war nicht gering. Sehr auffallend dagegen und fast charakteristisch war, daß ein Strabismus divergens besonders bei denjenigen einseitig myopischen Bulbi auftrat, bei welchen dieser ametropische Bulbus im Vergleiche zum anderen stark vergrößert erschien. Die Fälle von einseitiger reiner Hypermetropie waren bei weitem nicht in einer so großen Zahl schielend, wie dies allgemein angenommen wird. Nur ca. $^1/_4$ aller einseitig hypermetropischen Bulbi hatte gleichzeitig Strabismus, zwar war es nur Strabismus convergens, aber nicht immer bloß einseitig, sondern auch in entsprechend vielen Fällen beiderseitig alternierend. Der Grad der Hypermetropie war nicht für den Grad des Strabismus maßgebend, im Gegenteil ist es sogar aufgefallen, daß gerade die den höchsten Grad von Hypermetropie zeigenden Bulbi keinen Strabismus hatten, ja es war sogar wegen der guten Sehschärfe in einzelnen Fällen mittels entsprechender Korrektion ein vollkommen normales binokulares Sehen vorhanden. Im übrigen gelang es in keinem Falle, den Strabismus durch Gläserkorrektion im idealen Sinne gänzlich und dauernd zu eliminieren.

Jetzt fragt sich noch, welche Art und Form des Strabismus meistens mit Amblyopie am betreffenden Auge verbunden war, d. h., ob sich neben monolateralem oder bilateralem Strabismus, neben Strabismus convergens oder divergens vielfach eine Amblyopie des betreffenden Auges vorfand. Auffallenderweise zeigte sich zwar, daß auch Fälle von

bilateralem, alternierendem Strabismus gleichzeitig Schwachsichtigkeit des einen Auges aufwiesen, aber in keinem Falle war zu beobachten, daß die gleichzeitig vorhandene Amblyopie die eine oder andere Form des Schielens bevorzugt hätte. Das Vorhandensein von Amblyopie bei den Anisometropen war eben von den gleichzeitig vorhandenen Muskelgleichgewichtsstörungen ganz unabhängig und das Vorhandensein oder Fehlen der Amblyopie im ametropischen Auge war von anderen Faktoren abhängig. In den wenigen Fällen der Anisometropen, welche gleichzeitig einen Strabismus sursum oder dorsum vergens zeigten, war es auffallend, daß diese meist mit Amblyopie verbunden waren, was aber sofort in den gleichzeitig vorhandenen anderen schweren Kongenitalanomalien des betreffenden Augapfels seine Erklärung fand.

Alle die statistischen Befunde, die ich aus der großen Zahl der Anisometropen gefunden habe, sprachen entschieden gegen die Annahme, daß durch das Schielen des ametropischen Auges eine Amblyopie entstehen soll, d. h. entgegen der Theorie der Schielamblyopie. Ebenso ist die Annahme nicht stichhaltig, daß die einseitige Refraktionsanomalie die Ursache des Strabismus wäre, wenn auch eine derartige Erklärung in gewissen Fällen fast verständlich zu sein scheint, besonders in jenen Fällen, in welchen das einseitig hochgradig myopische Auge stark vergrößert ist. In solchen Fällen nimmt man an, daß ein evtl. gleichzeitig vorhandener Strabismus divergens wegen den erschwerten Bewegungsmöglichkeiten nach innen des besonders am hinteren Pol stark vergrößerten Bulbus entstanden ist. Für die Annahme einer zentralen Ursache des Schielens bei den Anisometropen liegt kein objektiver Grund vor und nur mit der Annahme von peripheren Störungen der Lage und Form der Bulbi, der Lage des Auges in der Augenhöhle, Unregelmäßigkeiten in der Insertion, den Kräften und Volumen der äußeren Augenmuskeln und der Orbitafascien, also mit der Annahme einer Störung in der anatomischen Ruhelage des Auges, kann sie erklärt werden. Zwar gibt es im allgemeinen keine ideale normale anatomische Ruhelage der Bulbi in der Orbita, auch keine ideale Orthophorie, aber die minimalen, fast physiologisch anzusehenden Abweichungen von der anatomischen Ruhelage werden durch den Fusionszwang überwunden und nur beim Mitwirken anderer störender Faktoren werden auch die kleineren Abweichungen in den anatomischen Ruhelagen der Bulbi zutage treten. Von der anatomischen Lage der Bulbi in der Orbita und von der Sehtüchtigkeit des betreffenden Auges ist in allererster Linie abhängig, ob ein einseitig ametropisches Auge schielen wird oder nicht. Wenn diese beiden Faktoren dem Fusionszwange gleichzeitig entgegenarbeiten, dann tritt ein Schielen ein. Zu dem Zustandekommen eines Schielens am anisometropischen Auge sind zwei angeborene Faktoren

notwendig, nämlich erstens die durch angeborene Hintergrund- oder andere Bulbusveränderungen verursachte Schwachsichtigkeit des betreffenden Auges und zweitens die abnorme anatomische Ruhelage des einen Auges oder beider Augen. Fehlt die Abnormität der anatomischen Ruhelage und ist das ametropische Auge noch so schwachsichtig, so wird kein Strabismus auftreten. Aber auch nicht bei abnormer anatomischer Ruhelage der Augen, wenn das ametropische Auge nicht schwachsichtig ist; denn die von dem sehenden Auge ausgelösten Innervationseinflüsse (Fusionszwang, Koordination der Bewegungen beider Augen usw.) verhindern dies und nur dann, wenn die anatomische Ruhelage der Bulbi hochgradig gestört ist, werden die Innervationseinflüsse auch bei guter Sehschärfe des ametropischen Auges nicht imstande sein, das Schielen verhindern zu können. Zu den Faktoren, welche die anatomische Ruhelage eines Auges bestimmen, gehört auch das Größenverhältnis von Bulbus und Orbita. Kleine Bulbi werden meist nach innen, größere nach außen ausweichen. Nun sind bekanntlich hypermetropische Augen im Verhältnis zur zugehörigen Orbita meist klein, daher finden wir oft Strabismus convergens, dagegen sind myopische Augen meist groß, und wir finden daher oft hierbei Strabismus divergens. Daß nicht die Fusionsbewegungen, der Zwang zum binokularen Sehen, das Fixieren mit nur einem Auge, — um das Auftreten von Doppelbildern zu vermeiden, — die Ursache zum Schielen abgeben, sondern dabei die anatomische Ruhelage der Augen den Hauptfaktor spielt, beweist unter anderem auch der Umstand, daß in einem dunklen Raume, in dem absolut kein auffallendes Objekt zum Fixieren vorhanden ist (vollkommen leeres Zimmer), das Schielen auch nicht aufhören wird. Man kann dies folgendermaßen probieren, indem zuerst der Beobachter so lange in einem dunklen Zimmer verweilt, bis sich seine Augen adaptiert haben, und erst dann wird der Patient in das dunkle Zimmer gerufen. Im ersten Augenblick wird er, da seine Augen nicht adaptiert sind, nichts sehen und auch nichts fixieren, und wir beobachten, daß er ebenso schielt wie vorher im hellen Raume, wo er irgendeinen Gegenstand fixieren konnte. Dies bezieht sich sowohl auf das monolaterale wie auch bilaterale Schielen.

Daß in einzelnen Fällen im Verlaufe des Wachstums der Strabismus verschwinden kann, ist damit zu erklären, daß die Insertion der Muskeln — die einen Hauptfaktor bei der Bestimmung der anatomischen Ruhelage der Augen bilden, — sich im Verlaufe des Wachstums des Bulbus verändern können, auch die Muskeln können sich durch Wachstum verlängern, der Bulbus dabei zurückbleiben und dadurch wird die anatomische Ruhelage der Augen verändert. In einzelnen Fällen im günstigen Sinne derart, daß der Strabismus verschwindet, oder dessen Grad bedeutend vermindert wird.

Der bei den Anisometropen gefundene Strabismus ist also allein weder Ursache, noch Folge der Amblyopie des ametropischen Auges, es handelt sich einfach um ein Zusammentreffen von kongenitalen Muskelgleichgewichtsstörungen mit einer Schwachsichtigkeit, welch letztere durch kongenitale Störungen der lichtbrechenden, besonders aber der lichtperzipierenden Medien verursacht worden ist.

Die angeborenen Hintergrundveränderungen, welche bei den Anisometropen vorkommen, können also Anlaß zum Schielen geben, besser gesagt, sie provozieren sozusagen indirekterweise das Schielen. Bei alternierendem Strabismus finden wir nur selten einseitige Hintergrundveränderungen bei den Anisometropen; wenn sie vorhanden sind, dann sind sie meist beiderseitig und leichter Natur und in Wirklichkeit benutzt ein solcher Patient zum Fixieren beide Augen abwechselnd, dagegen, wenn nur ein Auge pathologische Hintergrundveränderungen zeigt, wird dies Auge auch nicht fixieren. Aber das Auge wird nicht durch die wegen Hintergrundveränderungen verursachte Amblyopie oder wegen Nichtfixierenkönnen abgelenkt, sondern durch die angeborenen Muskelgleichgewichtsstörungen und die abnorme anatomische Ruhelage der Bulbi. Wie oft sehen wir bei Kindern, die während ihrer ersten Lebensjahre wegen erworbener Hornhauterkrankungen an einem Auge hochgradig amblyopisch werden, daß bei ihnen dennoch deswegen kein Strabismus auftritt, weil eben die anatomische Ruhelage ab ovo normal ist und diese eine Orthophorie auch weiterhin gestattet.

Man hat die angeborenen Hintergrundanomalien der Augen, die ein Schielen zeigen, auch verdächtigt, daß sie direkt einen Strabismus verursachen können, aber auch von diesen Fällen glaube ich, daß eine angeborene Muskelgleichgewichtsstörung, eine Störung der anatomischen Ruhelage der betreffenden Bulbi schon gleichzeitig ab ovo vorhanden war. Besonders die angeborene Heterotopie des Sehnervs und der Macula lutea hat man für die abnorme Stellung der Augen als Ursache verdächtigt. So hat *Rössler* bei normal stehendem blinden Fleck des Gesichtsfeldes (als Spiegelbild der normal gelagerten Maculastelle) stets ein brauchbares binokulares Sehen erreichen können, während bei verlagertem blinden Fleck kein binokulares Sehen zu erreichen war, auch nicht bei vorheriger, langdauernder blutiger und unblutiger Schielbehandlung. *Rössler* nimmt an, daß die relative Stellung eines Auges durch die Lage der Fovea centralis einerseits und durch die Eintrittsstelle des Sehnerven andererseits festgestellt werden kann. In Fällen mit schielenden Augen findet man die Sehnerveneintritte manchmal deutlich höher stehend und mit ihrem Längsdurchmesser gegen die Schielrichtung geneigt. Eine bedeutende Verlagerung auch der Fovea centralis soll bei schielenden Augen öfter vorkommen. Ist nun die

Fovea centralis verlagert, so kann ein Zusammenarbeiten beider Netzhautelemente unmöglich sein und dies soll die direkte Ursache des Schielens sein. Auch *Dor* gibt die abnorme Lage der Fovea centralis als Ursache von vertikalen Muskelgleichgewichtsstörungen bei Anisometropen an. Alle diese gefundenen Fovea- und Sehnervenkopfverlagerungen sind ja übrigens auch nur kongenitale Hintergrundanomalien, die aber meiner Ansicht nach mit mehr Wahrscheinlichkeit das Manifestwerden der anormalen anatomischen Ruhelage der Augen auf indirekte Weise — neben schon bei der Geburt präformierten Muskelgleichgewichtsstörungen — begünstigt haben. Diese beiden, das Schielen manifest machenden Faktoren — die anormale anatomische Ruhelage und die Amblyopie verursachenden Hintergrundanomalien, — haben das eine gemeinsam, daß beide nicht nur kongenital, sondern auch erblich sind. Die vielen Formen von erblichen angeborenen Fovea centralis-Defekten, Chorioidealkolobome usw. sind genügend bekannt, aber ebenfalls von jeher auch die Vererbung des Schielens. Es gibt ganze Schielfamilien, die sich mehrere Generationen hindurch verfolgen lassen. Diese Vererbung gilt in noch höherem Maße bei den Muskelgleichgewichtsstörungen, die neben Anisometropie vorzufinden sind. Wir können also von einer erblichen anatomischen Disposition des Schielens sprechen. Gröbere Symptome von solchen Dispositionen hat man auch anatomisch nachweisen können. So hat *Diffenbach* eine Bifurkation des Rectus internus bei Strabismus convergens congenita vorgefunden. Man fand auch in Strabismusfällen bindegewebige Entartungen einzelner Muskeln. Als ein Symptom der erwähnten Disposition kann auch die abnorme Verlängerung der Bulbi bei hochgradiger Myopie, die zur divergenten Ruhelage führt, angenommen werden, ebenso die relative Kleinheit der Bulbi (im Verhältnisse zur Orbita), welche zur konvergierenden Ruhelage führt. Auch *Peters* spricht der Erblichkeit bei dem Auftreten eines Schielens eine große Rolle zu. Er nimmt die Erblichkeit sowohl des alternierenden, wie auch des einseitigen mit Schwachsichtigkeit verbundenen Schielens an. *Peters* aber gibt die Ursachen eines Schielens bei den Alternierenden in einer Schädigung des Keimplasmas an der Stelle derjenigen zentralen Teile an, welche die Fusion vermitteln. Dem einseitigen Strabismus soll eine periphere Minderwertigkeit des gelben Fleckens zu grunde liegen. Tatsächlich findet man in vielen Fällen der Anisometropen am amblyopischen Auge kongenitale Veränderungen der Fovea centralis vor, es wird dabei aber nur durch das Vorhandensein der erwähnten Dispositionen zu einem Schielen kommen.

Dieses Vorhandensein oder Fehlen der Disposition für ein Schielen erklärt auch, warum das Schielen in einzelnen Fällen von einer erwor-

benen Amblyopie des einen Auges auftritt, in anderen aber ausbleibt. Ein bereits seit früher Kindheit amaurotisches Auge macht infolge der Assoziation der nervösen Bahnen alle Bewegungen des anderen sehenden Auges mit und weist auch kein Schielen auf, nur dort, wo die anatomische Ruhelage nicht einer Orthophorie entspricht. Bei Erblindung eines Auges fällt der Fusionszwang fort und die wahren anatomischen Gleichgewichtsverhältnisse können zutage treten. Da die anatomische Ruhelage in seltenen Fällen ideal orthophorisch ist, so bemerken wir an den meisten einseitig erblindeten Augen eine ganz leichte Esophorie oder Exophorie (je nach der anatomischen Ruhelage), die aber im praktischen Sinne nicht in Frage kommen kann. Es gibt aber auch Personen, bei denen nach Erblindung eines Auges eine ganz ideale Orthophorie angetroffen wird. Bei beiderseits erblindeten Augen sehen wir ein unsicheres und unzweckmäßiges Hin- und Herbewegen der Bulbi, da eben kein durch das Sehen ausgelöster Innervationsreiz zum Sehzentrum geht und daher kein sekundärer Innervationsimpuls an die Augenmuskeln übermittelt wird, um die zu einer Fixierung nötigen Fusions- und Assoziationsbewegungen auszuführen. Fordern wir aber einen beiderseits amaurotischen Patienten auf, starr geradeaus zu blicken, was ihm mehr oder weniger auf Momente gelingen wird, so können wir sofort beobachten, daß auch bei ihm eine Orthophorie vorhanden ist. Bei einseitiger Amaurose werden wir nur dann einen Strabismus auftreten sehen, wenn die Disposition dazu von Geburt an vorhanden war. Ein unzweckmäßiges Hin- und Herbewegen des einseitigen amaurotischen Auges sehen wir jedoch nicht, nur in jenen Fällen, in welchen der Bulbus stark verkleinert ist, als Stütze zu der Muskelaktivität nicht genügt, wie z. B. bei Phthisis bulbi, bei Oculus quadratus nach Bulbusatrophie, also in solchen Fällen, in denen der Bulbus in Form und Größe Einbuße erlitten hat. Hier finden die Muskeln für ihre regelmäßigen physiologischen Bewegungen nicht mehr die nötige mechanische Stütze, wie sie normalerweise in dem Bulbus gegeben ist.

So wie amaurotische Bulbi, wenn die anatomische Ruhelage normal ist, nicht schielend werden, ebenso werden Schielende, wenn sie nachher auch an beiden Augen amaurotisch werden, ihren Strabismus nicht verlieren, da schon ab ovo die anatomische Ruhelage unabhängig von der Sehtüchtigkeit der Augen gestört war.

Von den Motilitätsstörungen der Augen, die neben Anisometropie vorkommen, sei hier noch der Nystagmus erwähnt, dessen Auftreten auf Grund der bei Anisometropen vorhandenen Amblyopie zu erklären versucht wurde. Ich fand bei $1^1/_2\%$ aller Anisometropen einen auch gleichzeitig vorhandenen Nystagmus kongenitaler Natur. Die Bulbusbewegungen waren sonst in allen diesen Fällen vollkommen frei

und wenn in der Mehrzahl der Nystagmusfälle auch eine Schwachsichtigkeit vorhanden war, so waren es leichte Fälle mit vollkommen normalem Visus. In den schwachsichtigen Fällen ließ sich die Ursache der Schwachsichtigkeit immer mit einer kongenitalen pathologischen Veränderung der lichtbrechenden, besonders aber der lichtperzipierenden Medien feststellen. Der Nystagmus bei Anisometropen kann nicht als Folge einer gleichzeitig vorhandenen Amblyopie angesehen werden, in dem Sinne etwa, daß der Patient schon seit frühester Kindheit mit seinen schwachsichtigen Augen ein ruhiges Fixieren nicht hätte erlernen können. Bereits der Umstand spricht gegen diese Auffassung, daß Nystagmusfälle auch mit voller Sehschärfe bei meinen Anisometropen vorhanden waren. *Heine* untersuchte ebenfalls 25 Fälle von Nystagmus und fand dabei in 6 Fällen eine gute Sehschärfe. Die Unabhängigkeit des Nystagmus von der Sehtüchtigkeit der betreffenden Augen wird auch dadurch bewiesen, daß man Fälle eines gleichzeitigen Vorhandenseins von Nystagmus und Amblyopie sah, bei denen der Nystagmus heilte, verschwand, trotzdem die Amblyopie auch noch weiterhin bestand. In dieser Hinsicht sind besonders Nystagmusfälle interessant, welche bei angeborener Lues vorkommen, wahrscheinlich als die Folge einer Schädigung der muskelbewegenden Zentren, und bei welchen man in einzelnen Fällen eine Heilung des Nystagmus mittels antiluetischer Kur hatte erreichen können. So sah *Igersheimer* einen Fall, bei dem der Nystagmus nach luetischer Kur verschwand, trotzdem die früher vorhanden gewesenen chorioretinitischen Veränderungen noch immer konstant nachweisbar waren. Das ist auch ein Zeichen, daß nicht diese Hintergrundveränderungen und Amblyopie die Ursache zu einem Nystagmus geben. Die luetische Beteiligung des Cerebralsystems sprach in diesem Fall dafür, daß der Nystagmus vom Cerebrum verursacht war. Der oft nachgewiesene kausale Zusammenhang zwischen angeborener Zentrallues und Nystagmus spricht dafür, daß wir die Ursache des kongenitalen Nystagmus im Nervenzentrum suchen sollen und die ganz unwahrscheinliche kausale Assoziation zwischen Amblyopie und Nystagmus fallen lassen. Auch wenn die angeborene Lues mit der Zeit ausheilt, kann der Nystagmus natürlich auch weiter bestehen, denn durch die Störung der nystagmogenen Zentren können diese derart geschädigt worden sein, daß eine Restitutio ad integrum unmöglich wird.

Ich nehme auch bei den Anisometropen, welche kongenitalen Nystagmus hatten, — sind die betreffenden Augen sehtüchtig oder schwachsichtig, — als Ursache Entwicklungsstörungen an, welchen die eine Amblyopie verursachenden Bulbusveränderungen parallel gehen, aber keinesfalls in kausalem Zusammenhange stehen. Bei Anisometropie mit Amblyopie und Nystagmus wird weder der Nystag-

mus durch die Amblyopie, noch die Amblyopie durch den Nystagmus verursacht.

Während also die Entwicklungsstörung, welche den bei Anisometropie vorhandenen Nystagmus hervorruft, topographisch zentraler Natur ist, ist die den Strabismus verursachende Entwicklungsstörung peripherer Natur. Beide, Nystagmus und Strabismus, sind aber weder eine Folge, noch Ursache der Amblyopie. Alle 3 sind nur Endresultate nebeneinander verlaufender Entwicklungsstörungen, die verschiedene Gewebe eines Körperteiles ergreifen, welches sich während der weiteren Entwicklung zu einem der speziellen Funktion entsprechenden Organkomplex differenzieren sollte.

Über die Beteiligung des Opticus bei der Meningitis tuberculosa.

Von

Prof. Dr. **Josef Igersheimer.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. von Hippel*].)

Bei meinen Studien zur Pathologie der Sehbahn und auch zur Tuberkulosepathologie interessierte mich die Frage, inwieweit die Veränderungen der peripheren Sehbahn bei der Meningitis tuberculosa als spezifische anzusprechen sind. Auch die früher bereits öfters erörterte Frage über die Beziehungen des klinischen Befundes zu den histologischen Veränderungen [Literatur bei *Uthhoff*[1]) und *Wilbrand-Saenger*[2])] mußte bei dieser Gelegenheit nachgeprüft werden, da man jetzt viel schärfere Unterschiede zwischen Stauungspapille und Papillitis zu machen gelernt hat (*E. v. Hippel*, *Behr* u. a.), und da auch die Untersuchung des Inhalts und Drucks des Liquor cerebrospinalis für die Beurteilung des Sehnervenbefundes neue Momente beigetragen hat.

Es soll nun zuerst eine kurze, gewissermaßen epikritische Übersicht über die untersuchten 10 Fälle gegeben werden. Bei 7 von diesen Fällen war eine ophthalmoskopische Untersuchung während des Lebens möglich; von den 3 übrigen Fällen stehen mir nur die Sektionsdaten und das anatomische Material zur Verfügung. Für die Überlassung des anatomischen Materials bin ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *E. Kaufmann* (path. Instit. Göttingen) und Herrn Prof. Dr. *B. Fischer* (pathol. Inst. Frankfurt a/Main) zu großem Dank verpflichtet. Eine genaue Funktionsprüfung konnte bei keinem der schwerkranken Patienten vorgenommen werden. Bei der anatomischen Durchforschung der peripheren Sehbahn vom Chiasma distalwärts wurde besonderer Wert darauf gelegt, die Optici in verschiedenen Höhen zu untersuchen, wobei sich beachtenswerte Differenzen herausstellten, und dann auch in allen Höhen auf Tuberkelbacillen zu fahnden wegen der besonderen Frage, ob sich ein Übergang der Bacillen auf den orbitalen Anteil des Nerven nachweisen läßt.

---

[1]) *Uhthoff*, Handbuch der Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. S. 736. 1911.

[2]) *Wilbrand-Saenger*, Neurologie des Auges. V. 1913.

Fall 1. Mü., 18 Jahre, Meningitis tubercul. bei Lungentuberkulose. Trotz mehrfacher Solitärtuberkel Papille ophthalmoskopisch normal. Liquor etwas trüb, Spinnwebgerinnsel, Nonne positiv, Lymphocytose 276/3.

Großes, zum Teil nekrotisiertes meningeales Exsudat am Chiasma mit starken endo- und perivasculären Veränderungen. Sehr viele Makrophagen innerhalb und außerhalb der Gefäße. Infiltration der Septen bei anscheinend normalen Nervenfasern.

Hinter dem Canalis opticus circumscripte, neuritische Opticusatrophie, auf etwa 100 μ beschränkt. Vor dem Canalis opticus kaum noch Entzündung der Meningen nachweisbar (Lymphocyten), auch Fasern des Opticus intakt (Marchi und Markscheidenfärbung).

Makrophagen im ganzen Verlauf des Opticus nur vereinzelt, dagegen in großen Massen wieder nahe dem bulbären Ende, frei im Scheidenraum oder der Pia resp. der Arachnoidea ein- und angelagert. Daneben geronnenes Eiweiß. In Gefäßen dieser Gegend keine Makrophagen, höchstens vereinzelt.

Tuberkelbacillen reichlich in dem meningealen Exsudat am Chiasma, dagegen nicht im Scheidenraum des Opticus, auch nirgends innerhalb der Sehbahn.

Fall 2. Ro., 14 Jahre, Miliartuberkulose bei Peribronchitis cavernosa. Meningitis mit etwas getrübtem Liquor, Lumbaldruck 380 mm. Im Gehirn einige kleine, erbsengroße Herde in der grauen Substanz.

Papille ophthalmoskopisch und anatomisch normal, ebenso der Opticus nach hinten von der Papille. Im Scheidenraum mäßige Zahl von Entzündungszellen: an kleiner Stelle des intrakraniellen Opticus beginnende Neuritis an einer Randpartie.

Um das Chiasma herum meningitisches Exsudat. Massenhaft Lymphocyten, Leukocyten, nekrotisierte Zellen und an manchen Stellen auch zahlreiche Makrophagen. Makrophagen lassen sich im ganzen Bereich des Scheidenraums feststellen, am vorderen Ende erheblich vermehrt; sie liegen hier zwischen geronnener Masse, sind zum Teil stark vacuolisiert, so daß manchmal eine große Vakuole fast den ganzen Innenraum der sehr vergrößerten Zelle einnimmt. Im Marchipräparat an vielen Stellen auch zahlreiche schwärzliche Pünktchen im Protoplasma der Makrophagen (wohl Lipoidsubstanz).

Tuberkelbacillen nur im meningitischen Exsudat am Chiasma.

Fall 3. Ahl, 19 Jahre, Meningitis tuberculosa bei tuberkulösem Lungenprozeß und Miliartuberkulose. Ophthalmoskopisch beiderseits Papillengrenzen etwas unscharf, rechts weniger als links; keine Prominenz. Rechts Abducensparese.

Großes meningitisches Exsudat um das Chiasma mit zahlreichen Lymphocyten, Leukocyten, Kerntrümmern und auch vielen Makrophagen. Starke Infiltration der Septen.

Beginnende Neuritis an begrenzter Randpartie hinter dem Canalis opticus. Im Scheidenraum durch die ganze Länge des Opticus kleinzellige Infiltration, vor allem zahlreiche Makrophagen, am meisten hinter dem Bulbus, dem Arachnoidealgewebe angelagert, zum Teil in geronnener Masse.

Retrobulbär in der Pia und auch im Axialstrang mäßige Lymphocytenansammlung. Ausgesprochene Ampulle, aber kein ausgesprochenes Axialstrang- oder Septenödem. Papillengrenzen selbst normal.

Tuberkelbacillen im meningitischen Exsudat nur vereinzelt, sonst im Opticus keine Bacillen gefunden, nur einmal in der Papille ein verdächtiges Gebilde.

Fall 4. Fri., 38 Jahre, Meningitis tuberculosa. 2 Solitärtuberkel im Kleinhirn. Tuberkulose verschiedener Organe (Lunge, Niere, Wirbelsäule, Darm). Hirnventrikel nicht erweitert. Lumbalpunktion: normaler Befund.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille, Netzhauthämorrhagien; am linken Auge mehrere frische, chorioretinitische Herde.

Anatomisch: Um das Chiasma zellreiches Exsudat, meist aus Lymphocyten bestehend, an manchen Stellen auch zahlreiche Makrophagen, nirgends Verkäsung oder Nekrose.

Am intrakraniellen Opticus kleinzellige Infiltration der Meningen und Septen, wenig Makrophagen.

Vor dem Canalis opticus nur noch ganz geringe lymphocytäre Infiltration, dagegen zahlreiche Makrophagen sowie Septenödem. Dicht hinter dem Bulbus Makrophagen noch zahlreicher. Mäßige lymphocytäre Infiltration der Pia und Septen. Kein Septen- und Axialstrangödem. Typische Stauungspapille (Prominenz, Quellung der Nervenfasern, Verdrängung der äußeren Netzhautschichten, Lamina nach vorn gewölbt, Ampulle).

Tuberkelbacillen finden sich im Gewebe um das Chiasma nicht allzu reichlich, vereinzelte finden sich auch in den Scheiden des Opticus vor und hinter dem Canalis opticus; am bulbären Ende nichts mehr von Parasiten gefunden.

Fall 5. 1112/21. Meningitis tuberculosa, klinische Daten unbekannt. Meningitisches Exsudat um das Chiasma, mit nur geringer Infiltration der Septen. Lymphocyten und Leukocyten, nekrotisierte Zellen, besonders perivasculär, zum Teil auch endovasculäre Prozesse. Makrophagen.

Im intrakraniellen Abschnitt kleinzellige Infiltration der Pia, die an mehreren Stellen intensiv auf die Randsepten übergeht. An einer andern Randstelle neuritische Atrophie mit Vermehrung der Bindegewebszellen und mäßiger kleinzelliger Infiltration. Makrophagen in geringer Anzahl im Scheidenraum.

Vor dem Canalis opticus geringe Entzündungserscheinungen im Scheidenraum, mäßig viele Makrophagen. Letztere vermehren sich nach dem blinden Ende des Scheidenraums hin.

Papille und retrobulbärer Opticus sonst normal, ohne Entzündung. In der Aderhaut nahe der Papille ein miliarer Tuberkel.

Tuberkelbacillen finden sich im meningealen Gewebe um das Chiasma herum massenhaft, aber nicht im Chiasma selbst. Im Opticus finden sich in der Scheide hinter und vor dem Canalis opticus vereinzelte Exemplare, und auch retrobulbär sind noch spärliche Parasiten im Scheidengewebe zu finden.

Fall 6. Kra., 7 Jahre, käsige Pneumonie, Miliartuberkulose. Meningitis tuberculosa. Viel trübe Flüssigkeit aus dem 3. Ventrikel. Papillen ophthalmoskopisch unscharf.

Anatomisch: Meningitisches Exsudat um das Chiasma, das auf den einen dicht anschließenden Opticus in Form starker, lymphocytärer Infiltration der Septen übergeht. Im Exsudat Lymphocyten, Leukocyten, Zelltrümmer, Makrophagen. Weiter nach vorn im intrakraniellen Opticus Infiltration der Pia und der Septen, vereinzelte Makrophagen.

Vor dem Canalis opticus kaum Entzündungserscheinungen an den Meningen, aber Makrophagen im Scheidenraum, die nach dem blinden Ende hin an Zahl zunehmen.

Prozeß an der Papille wohl als geringe Stauungspapille aufzufassen (Verdrängung der äußeren Netzhautschichten, Prominenz, Ampulle, geringes Axialstrang- und Septenödem, letzteres noch stärker in den hinteren Teilen des orbitalen Opticus).

Geringe Lymphocyteninfiltration der Pia und des Axialstranges, keine Lymphocyten in der Papille oder Netzhaut. Keine ödematöse Quellung der Nervenfasern.

Bacillenbefund: Im meningealen Gewebe um das Chiasma reichlich Tuberkelbacillen, in der Sehbahn selbst kein Bacillenbefund.

Fall 7. Gai., 22 Jahre. Meningitis tuberculosa bei kleinem, käsigem Lungenherd.

Ophthalmoskopisch unbekannt.

Anatomisch: Starkes, zellreiches, zum Teil nekrotisiertes Exsudat um das Chiasma mit Infiltration der Septen. Lymphocyten, Leukocyten, nekrotisierte Zellen, gelegentlich Makrophagen. Endo- und perivasculäre Prozesse.

Im intrakraniellen Opticus starke, lymphocytäre Infiltration der Pia mit Übergang auf die Septen, zum Teil beginnende Neuritis. Makrophagen nicht gesehen.

Vor dem Canalis opticus keine lymphocytäre Infiltration, dagegen zahlreiche Makrophagen frei im Scheidenraum oder in der Arachnoidea. Septenraum erweitert (artefiziell?).

Am Papillenabschnitt ebenfalls zahlreiche Makrophagen im Scheidenraum. Papille selbst normal. Geringes Septenödem und geringe zellige Infiltration der Pia und Septen.

Tuberkelbacillen in dem Exsudat am Chiasma, aber nicht im Chiasma selbst, dagegen hier und da in der entzündeten Pia, sonst im Opticus keine Tuberkelbacillen gefunden.

Fall 8. Ho., 13 Jahre. Miliartuberkulose bei Verkäsung eines Halslymphknotens. Meningitis tuberculosa. Ventrikel mäßig weit, mit klarem Inhalt. Liquor: Zellvermehrung, Nonne positiv.

Ophthalmoskopisch: Papillen verwaschen, links mehr als rechts. Miliartuberkel der Aderhaut. Links Oculomotoriuslähmung.

Anatomisch: Meningitisches Exsudat um das Chiasma, auch starke entzündliche Infiltration der Septen. Zellen häufig knötchenförmig angeordnet. Lymphocyten, Leukocyten, nekrotisierte Zellen, vereinzelte Makrophagen zu sehen. Endo- und perivasculäre Prozesse. Markscheiden normal.

Am intrakraniellen, linken Opticus erhebliche, entzündliche Infiltration der Pia und Arachnoidea zum Teil mit Übergang auf die Septen. Makrophagen kaum gesehen.

Vor dem Canalis opticus geringere Lymphocyteninfiltration der weichen Hirnhäute, an einer Stelle mit Übergang auf die Dura, etwas mehr Makrophagen im Scheidenraum.

Makrophagen nach dem blinden Ende hin erheblich vermehrt. Scheidenraum etwas erweitert.

Papille zweifellos prominent. Nur an einer Seite geringe Verdrängung der äußeren Netzhautschichten mit Hernienbildung. Mäßige Auflockerung der Nervenfasern, kein Axialstrang- und Septenödem. Dicht vor dem Gefäßtrichter ein zellreiches Gewebe, wohl entzündlich. Mäßige Vermehrung der Lymphocyten im Septen- und Piagewebe. Prozeß mit großer Wahrscheinlichkeit als Papillitis aufzufassen, vielleicht Kombination von Stauungspapille und Papillitis.

In der Chorioidea an einigen Stellen Vermehrung der Lymphocyten, keine eigentlichen Tuberkel in den Scheiden gesehen.

Tuberkelbacillen finden sich massenhaft im entzündlichen Gewebe um das Chiasma herum, dagegen nicht im Chiasma selbst oder sonst im Opticus, nur einmal retrobulbär in der Arachnoidea ein verdächtiges Exemplar gesehen.

Fall 9. Bi., 20 Jahre. Meningitis tuberculosa. Solitärtuberkel im Kleinhirn und im hinteren Lappen der Hypophyse. Liquor klar, Spinnwebgerinnsel. Lymphocytose 473/3. Druck 240 mm H_2O.

Ophthalmoskopisch normal.

Anatomisch: Starkes meningitisches Exsudat um das Chiasma, Lymphocyten, Leukocyten, nekrotisierte Zellen, auch Makrophagen. Endo- und perivasculäre Prozesse. Septen des Chiasma nur wenig infiltriert.

Im intrakraniellen Opticus beginnende neuritische Randatrophie, starke lymphocytäre Infiltration der Pia und Arachnoidea ohne sichere Makrophagen. Vor dem Canalis opticus kaum noch lymphocytäre Infiltration, dagegen zahlreiche Makrophagen im Bereich der Arachnoidea. Nach vorn hin Arachnoidea immer dürftiger, dagegen massenhaft Makrophagen; starke lymphocytäre Infiltration der Pia und Septen. Keine Veränderungen der Papille. Kein Septen- oder Axialstrangödem. In der Aderhaut ein Miliartuberkel mit einer Riesenzelle.

Tuberkelbacillen reichlich im entzündeten Gewebe um das Chiasma und auch im intrakanaliculären Abschnitt finden sich Parasiten in der Pia. Im Chiasmakörper und Opticus selbst nichts von Tuberkelbacillen. Retrobulbär vereinzelte Tuberkelbacillen in der Arachnoidea.

Fall 10. 413/21. Meningitis tuberculosa. Sonstige klinische Daten unbekannt. Anatomisch: Zellreiches Exsudat am Chiasma. Lymphocyten, Leukocyten, nekrotisierte Zellen. Geringe Zahl von Makrophagen. Peri- und endovasculäre Prozesse. Am intrakraniellen Opticus Neuritis an einem großen Teil des Randes, wohl auch beginnende Atrophie. Infiltration vor allem wohl aus Lymphocyten bestehend. Nur vereinzelte Makrophagen gesehen.

Vor dem Canalis opticus Entzündung der Meningen nur noch sehr gering. Makrophagen in mäßiger bis geringer Menge. Auch nach dem blinden Ende des Scheidenraums hin nur mäßig viele Makrophagen, weniger als in den meisten andern Fällen, dagegen viele, gut erhaltene Arachnoidealzellen.

Papille normal, höchstens äußere Netzhautschichten an der einen Seite etwas abgedrängt. Kein Septenödem. Ob Axialstrang ödematös ist, ist nicht sicher zu beurteilen.

Tuberkelbacillen im meningealen Gewebe um das Chiasma herum in mäßiger Zahl, sonst im Opticus keine Bacillen gefunden.

Bei allen Fällen handelte es sich um akute Formen der tuberkulösen Meningitis. Die anatomischen Verhältnisse zeigen in mehrfacher Hinsicht ein auffallend gleichmäßiges Gepräge. Auf gewisse Besonderheiten wird unten noch einzugehen sein.

Betrachtet man zunächst die 3 Fälle (Fall 1, 2, 9), in denen ein *normaler ophthalmoskopischer Befund* festgestellt wurde, und setzt diesen in Beziehung zu dem Gesamtstatus und zu dem histologischen Bild, so ist bemerkenswert, daß bei Fall 1 und 2 der orbitale Sehnerv und die Papille auch anatomisch ganz normale Beschaffenheit zeigten, obgleich der Liquor sehr trüb war und unter hohem Druck stand. Auch die Anwesenheit von Solitärtuberkeln im Gehirn (Fall 1 und 9) braucht in diesen Stadien keine Veränderungen an der Papille im Sinne einer Stauungspapille zu bedingen. Fall 9 zeigt noch im besonderen, daß selbst eine starke lymphocytäre retrobulbäre Infiltration der Pia und Septen weder ophthalmoskopisch noch anatomisch eine sichtbare Veränderung der Papille mit sich zu führen braucht.

In 3 Fällen (Fall 3, 6 und 8) machten die Papillen ophthalmoskopisch einen etwas *unscharfen verwaschenen Eindruck,* ohne daß Prominenz bestand, ein Befund, wie man ihn bei tuberkulöser und auch anderer Meningitis ja besonders häufig erhebt. Die anatomische Untersuchung zeigte in diesen Fällen etwas verschiedene Verhältnisse. Bei Fall 3 war,

abgesehen von einer geringen lymphocytären Infiltration der Pia und Septen im retrobulbären Sehnervenabschnitt eine geringe Stauungspapille vorhanden. In Fall 5 war zwar auch eine geringe Infiltration von Pia und Septen zu sehen, von einem Ödem des Axialstrangs, der Septen und des Papillengewebes selbst war aber nichts zu bemerken, und das ist deshalb wieder beachtenswert, weil der Liquor trüb war und einen Druck von 260 mm H_2O aufwies. In dem dritten Fall (8) muß man wohl von einer Papillitis sprechen, denn hier fand sich, abgesehen von einer Lymphocytenvermehrung in den Septen und im Pialgewebe dicht vor dem Gefäßtrichter ein zellreiches, anscheinend entzündliches Gewebe. Ob sich mit dieser Papillitis eine gewisse Stauung verband, ist schwer zu entscheiden, aber durchaus möglich.

Eine wirkliche *Stauungspapille* war ophthalmoskopisch nur in Fall 4 beiderseits festzustellen. Die Diagnose auf einen tuberkulösen Prozeß im Cerebrum wurde durch mehrere frische chorioretinitische Herde nahegelegt, und in der Tat fanden sich bei der Sektion zwei Solitärtuberkel im Kleinhirn. Anatomisch konnte die Diagnose Stauungspapille bestätigt werden, wenn auch ein eigentliches Axialstrang- und Septenödem nicht vorhanden war. Außer der Stauungspapille war noch eine geringe lymphocytäre Infiltration der Pia und Septen nachweisbar, der jedoch für die Entstehung der ophthalmoskopischen Erscheinungen wohl kaum eine Bedeutung beizumessen war. Der Liquorinhalt war in diesem Fall klar.

Betrachtet man die anatomischen Veränderungen der peripheren Sehbahn unabhängig von ihrer ophthalmoskopisch sichtbaren Auswirkung, so konnte sehr häufig (unter 10 Fällen 8 mal) ein Übergreifen der Entzündung auf den intrakraniellen Abschnitt des Opticus festgestellt werden. Während aber die Veränderungen am Chiasma ganz abgesehen von ihrer wechselnden Heftigkeit häufig durch nekrotische Vorgänge (Zelltrümmer) ausgezeichnet waren, gelegentlich auch spezifische Formen (Knötchenbildungen) darboten, konnten an dem Opticus immer nur kleinzellige Infiltrationen der Scheiden mit Übergang auf die Randsepten beobachtet werden. Dabei ist bemerkenswert, daß bei den beiden Fällen, wo es sich auch anatomisch um eine Stauungspapille handelte, die Entzündung sich auf Arachnoidea und Pia beschränkte, nicht also auf den Opticus selbst überging.

Daß die Neuritis im intrakraniellen Sehnervenabschnitt häufig ist und auch nicht ganz selten zu einer *neuritischen Atrophie* führt, ist bekannt. Es ist aber wohl hervorzuheben und gilt nicht nur für die Verhältnisse bei der tuberkulösen Meningitis, daß der atrophische Prozeß sich auf *sehr kleine Strecken beschränken* kann. In Fall 1 war die circumscripte neuritische Opticusatrophie nur etwa 100 μ groß und fand sich erst ziemlich weit entfernt vom Chiasma im Canalis opticus. Man muß das

unter Umständen berücksichtigen, wenn man bei irgendwelchen Fällen Gesichtsfeldausfälle findet und bei nicht genügend eingehender anatomischer Untersuchung des Opticus keine Erklärung für diesen Gesichtsfeldausfall feststellen kann. Gerade bei den stärksten intrakraniellen Entzündungen mit beginnender Randatrophie (Fall 1, 5, 9, 10) war übrigens der Papillenbefund anatomisch normal.

Eine Veränderung, auf die bis jetzt in der ophthalmologischen Literatur noch kaum hingewiesen wurde, ist der Befund von großen mononucleären Zellen, sog. Makrophagen, die sich im Sehnervenscheidenraum bei der Meningitis tuberculosa ungemein oft feststellen lassen. Nur *Opin*[1]) hat sie in seinem Fall konstatiert. Für die tuberkulösen Meningealveränderungen sind sie schon lange bekannt und häufig beschrieben, am eingehendsten von *Ranke*[2]). In einer neueren Arbeit von *Wiethold*[3]) werden sie etwa folgendermaßen charakterisiert. Der kugelige, ziemlich blasse Protoplasmaleib von wechselndem Umfang, manchmal bis zur 4—5 fachen Größe von Leukocyten, enthält oft ein spärliches Maschenwerk dünner basophiler Fäden, die den Zelleib oft septenförmig durchziehen. Der verhältnismäßig kleine Kern liegt meist exzentrisch; das ihn unmittelbar umgebende Protoplasma ist häufig etwas heller. Der Chromatingehalt ist bei den meisten großen Zellen ein mäßiger, die Kerne sind oft in Mehrzahl vorhanden, allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß häufig fremde phagocytierte Kernteile von Lymphocyten oder anderen Zellen im Zelleib eingelagert sind. Häufig finden sich auch Vakuolen in den Makrophagen. *Wieholt* fand die großen Zellen vorwiegend in der Pia. Die Oxydasereaktion fiel stets negativ aus, durch geeignete Färbemethoden konnten die Makrophagen deutlich von ebenfalls vorhandenen Plasmazellen unterschieden werden. Die Makrophagen müssen wohl als Histiocyten im Sinne *Aschoffs* aufgefaßt werden und sind entweder adventitieller oder endothelialer Herkunft. Sie sind nicht pathognomonisch für Meningitis tuberculosa, finden sich aber hier besonders häufig.

Diese *Makrophagen* fanden sich nun mit absoluter Regelmäßigkeit bei meinen Fällen nicht nur in dem Chiasmaexsudat, sondern auch in dem Opticusscheidenraum. Ihre Zahl nahm im Scheidenraum nach vorne zunächst erheblich ab, um am blinden Ende dann meistens wieder zuzunehmen. Die Zahl der Makrophagen gerade am blinden Ende des Scheidenraums zeigte keine nachweisbare Beziehung zu dem Prozeß sonst am Opticus oder der Papille, fand sich also ebensowohl bei normaler Papille wie bei Papillitis und Stauungspapille. Neben den Makro-

---

[1]) *Opin*, Recueil d'ophth. 1909, S. 168.

[2]) *Ranke*, Beiträge zur Lehre von der Mening. tubercul. Inaug.-Diss. Heidelberg 1904.

[3]) *Wiethold*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**, 341. 1921.

phagen konnten Lymphocyten im Scheidenraum oder in den Scheiden selbst, viel seltener Leukocyten oder Plasmazellen gefunden werden.

Sämtliche Fälle wurden nun in verschiedenen Höhen des Opticus auf *Tuberkelbacillen* untersucht. Der bakteriologische Befund im Chiasmaexsudat war stets positiv, wenn auch in sehr verschiedener Stärke. Ein Eindringen in das Chiasma selbst konnte nie beobachtet werden. In den entzündeten Meningen des intrakraniellen Abschnittes waren Parasiten in 3 Fällen, in dem neuritisch veränderten Opticus in einem Fall nachzuweisen. *Vor dem Canalis opticus fanden sich Bacillen* 2 mal in sicheren und mehreren Exemplaren, bei 3 Fällen mußte der Befund zweifelhaft bleiben. In den beiden Fällen mit positivem Bacillenbefund im orbitalen Abschnitt handelte es sich einmal um die typische Stauungspapille (Fall 4), in dem anderen Fall waren geringe entzündliche Veränderungen retrobulbär in Pia und Septen vorhanden (Fall 9).

Fragt man sich nun, ob man die Beteiligung des Opticus bei der Meningitis tuberculosa bei meinen Fällen als eine spezifische bezeichnen kann, so läßt sich das auf Grund der hier untersuchten Fälle wohl kaum bejahen. Die Wahrscheinlichkeit scheint mir größer, daß die Tuberkelbacillen rein mechanisch vom Liquor innerhalb des Opticusscheidenraums nach vorne hin geschwemmt werden können. Gerade der Fall, bei dem, abgesehen von einer ganz geringen entzündlichen Infiltration von Pia und Septen, eine echte Stauungspapille bestand, spricht dafür, daß die vorhandenen Tuberkelbacillen mit dem Papillenprozeß nichts zu tun hatten, und auch bei Fall 9 ist eine innere Zusammengehörigkeit nicht wahrscheinlich. Auch bei eitrigen Formen von Meningitis sind ganz gelegentlich Bakterien nach vorn vom Canalis opticus im Scheidenraum gefunden worden [*Axenfeld*[1]), *de Lieto- Vollaro*[2]), *Kraus*[3])].

Auch von den Makrophagen möchte ich annehmen, daß sie von dem Chiasmaexsudat her nach dem blinden Ende des Opticusscheidenraums transportiert wurden. Die andere Möglichkeit, daß sie erst im retrobulbären Sehnervenabschnitt sich aus endothelialen oder adventitiellen Zellen bildeten, ist zwar nicht absolut abzuweisen, aber deshalb unwahrscheinlicher, weil sie in jedem meiner Fälle vorhanden waren und in keinerlei Beziehung standen zu sonstigen anatomischen Veränderungen vorn am Opticus. Auffallend ist allerdings, wenn man den mechanischen Transport annimmt, daß nicht auch Lymphocyten, Leukocyten und Kerntrümmer von dem Chiasmaexsudat her in größerer Menge nach vorn verschleppt wurden.

---

[1]) *Axenfeld*, Arch. f. Ophthalmol. **40**, 24. 1894.

[2]) *de Lieto-Vollaro*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, Beilageheft, S. 237.

[3]) *Kraus*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 759. 1921.

Zusammenfassung: Es hat sich also aus den vorangehenden Untersuchungen ergeben, daß trotz Solitärtuberkel im Gehirn, trotz sehr trüben Liquors und hohen Liquordrucks die Papille bei der Meningitis tuberculosa ophthalmoskopisch und anatomisch normal sein kann, ferner daß eine entzündliche Infiltration auch im retrobulbären Sehnervenabschnitt keinerlei ophthalmoskopische Erscheinungen hervorzurufen braucht. Ist die Papille verwaschen, so handelt es sich wohl oft um eine Kombination von Papillitis und Stauungspapille, evtl. auch nur um Stauungspapille. Anatomisch spezifische Veränderungen im Verlauf des Opticus wurden bei keinem der 10 Fälle gefunden, Beobachtungen solcher Art in der Literatur [*v. Michel*[1]) und seine Schüler, *Kabsch*[2]), *v. Herff*[3]), *Deutschmann*[4]), *Elschnig*[5]) u. a.] müssen also als Ausnahmen betrachtet werden. Sie zeigen jedoch, daß in diesen Fällen Tuberkelbacillen nach vorne verschleppt wurden, die dann auch spezifische histologische Veränderungen hervorzurufen imstande waren. Unter meinen Fällen waren auch mehrere, bei denen zwar Tuberkelbacillen im orbitalen Teil des Sehnerven nachgewiesen werden konnten, ohne daß man sie aber mit den vorhandenen Veränderungen in Beziehung zu setzen brauchte. Als ein ganz regelmäßiger Befund konnten Makrophagen im Opticusscheidenraum festgestellt werden, die aber ebenso wie die Tuberkelbacillen wahrscheinlich nur mechanisch in den Scheidenraum fortgeschwemmt waren. Wie weit evtl. toxische Produkte aus dem Chiasmaexsudat in den Opticusscheidenraum abgegeben waren und zu Veränderungen Veranlassung gaben, ist schwer zu sagen, Die geringen entzündlichen Infiltrationen im orbitalen Opticus könnten wohl toxischen Ursprungs sein, wobei es wieder zweifelhaft bleiben muß, ob es sich um spezifische Toxine handelt oder um entzündungserregende Stoffe unspezifischer Art, die bei dem Zellzerfall im Chiasmaexsudat frei geworden sind.

---

[1]) *v. Michel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **22**, 439. 1878 und Münch. med. Wochenschr. **1903**, S. 7.

[2]) *Kabsch*, Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Würzburg 1891.

[3]) *v. Herff*, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Sehnerven und des Chiasma. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

[4]) *Deutschmann*, Arch. f. Ophthalmol. **27**, 224. 1881.

[5]) Arch. f. Ophthalmol. **41**, 179. 1895.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen [Direktor: Geh. Rat Professor Dr. *v. Hippel*].)

Untersuchungen über die Eigenschaften des Glaskörpers des Tierauges und Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Blutserum und intraokularer Flüssigkeit.

Von

Dr. **M. Baurmann,**
Assistent der Klinik.

Mit 21 Kurven im Text.

M. H. Fischer stellte auf Grund seiner Beobachtungen, daß Hammelaugen bei Einbringen in verdünnte HCl-Lösung in kürzester Zeit steinhart wurden, die Hypothese der Säurequellung des Glaskörpers als Entstehungsursache für das menschliche Glaukom auf. Durch Arbeiten von *Ruben* und *v. Fürth* und *Hanke* wurde indessen nachgewiesen, daß es sich bei dem von *M. H. Fischer* beobachteten Phänomen nicht um den Effekt einer Glaskörperquellung handelte, sondern um eine Quellung der Bulbuskapsel, d. h. der Sklera, die unter Säurewirkung an Dicke zunimmt, aber an Flächenausdehnung abnimmt, so daß es dabei zu einer erheblichen Abnahme der Kapazität der Bulbuskapsel kommt. Darüber hinausgehend führten *v. Fürth* und *Hanke* Quellungsmessungen an isolierter Glaskörpersubstanz aus. Diese wurde in eine *Pfeffer*sche Zelle gebracht, welche in 0,9 proz. NaCl-Lösung eingestellt wurde. Nach Zusatz von so viel Salzsäure zur Außenlösung, daß die Konzentration $^1/_{10}$ Normalität betrug, wurde sodann die Volumänderung der Glaskörpersubstanz in der Zelle beobachtet. Die Autoren fanden bei diesem Versuch für den Rinderglaskörper eine Volumzunahme von 0,26%, für den Schweineglaskörper von 0,6% des Ausgangsvolums.

Abgesehen von den systematischen Untersuchungen *Hertels*, auf die ich weiter unten noch ausführlicher eingehen werde, sind seit dieser Zeit prinzipiell neue Versuche und Untersuchungen über das Problem der Glaskörperquellbarkeit in seinen Beziehungen zum Glaukom nicht mehr angestellt worden; das Problem der Glaskörperquellung ist aus der Literatur fast ganz verschwunden.

Mit Rücksicht darauf aber, daß die von *M. H. Fischer* aufgestellte Theorie geeignet schien insbesondere einen Teil der primären Glaukome,

die mit einer Abflachung der Vorderkammer einhergehen, einheitlich zu erklären, schien mir eine Wiederaufnahme der Glaskörperquellungsversuche berechtigt. Gerade für die Erklärung des Phänomens der Vorderkammerabflachung versagt die Vorstellung einer Kammerwasserabflußbehinderung vollständig. Das wie ein Trommelfell ausgespannte Diaphragma des Auges, bestehend aus Linse und Zonula, kann sowohl durch Behinderung des Kammerwasserabflusses aus der Vorderkammer wie auch durch eine hypothetisch anzunehmende Vermehrung der Kammerwasserproduktion im Ciliarkörper nur nach hinten gedrängt werden. Eine Vorwärtsbewegung des Diaphragmas ist nur möglich durch eine Vermehrung des rückwärts von diesem Diaphragma gelegenen Bulbusinhaltes, d. h. Vergrößerung des Glaskörpervolumens oder vermehrte Füllung des Aderhautgefäßsystems, oder aber durch Verkleinerung der Kapazität des hinteren Bulbusabschnittes, d. h. Schrumpfung der Sklera.

Meine ultramikroskopischen Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers hatten mir gezeigt, daß der Glaskörper als eine typische Gallerte aufzufassen sei. Die Möglichkeit einer Quellbarkeit des Glaskörpers schien damit vorhanden und die Veranlassung zu einer systematischen Prüfung der Glaskörperquellbarkeit gegeben.

Ich stellte nun eine Verdünnungsreihe von HCl und KOH auf, und zwar erstere von $1 - {}^1/_{10\,000}$ normal, letztere von ${}^1/_{10\,000} - {}^1/_{10}$ normal. Zu je ca. 6—10 ccm Rinderglaskörper gab ich in breiter Schale jedesmal ca. 40 ccm der betreffenden Lösung. Das Glaskörpervolum wurde täglich im kleinen Meßzylinder gemessen und die HCl- resp. KOH-Lösung erneuert.*)

Die vollausgezogenen Kurven in umstehenden Abb. 1—17 stellen Durchschnittswerte dar, die aus je 3 Versuchsreihen gewonnen wurden, stets umgerechnet auf ein Ausgangsvolum von 10 ccm. Auf der Ordinate ist jedesmal das gemessene Volum eingetragen, auf der Abszisse die Zeit. Betrachten wir den Verlauf der Kurven, so ergibt sich nicht eine einfache Proportionalität zwischen dem Quellungszustand und der Konzentration der verwandten Lösung, sondern wir haben ein wohlcharakterisiertes Fällungsmaximum und ein deutliches Quellungsmaximum bei ganz bestimmter H- resp. OH-Ionenkonzentration. Ausgehend vom Neutralpunkt, der zwischen ${}^1/_{10\,000}$ HCl und ${}^1/_{10\,000}$ n KOH liegen muß, finden wir bei schwacher Säurekonzentration zunächst eine leidliche Konstanz der Volumkurven von ${}^1/_{300}$ n HCl, aber plötzlich ein starkes Abstürzen. Der steilste Abfall findet sich etwa bei ${}^1/_{50}$ n HCl.

*) Ich bin Herrn Prof. *Zsigmondy*, Direktor des Institutes für anorg. Chemie, zu großem Dank verpflichtet für den Rat, diese einfache Methodik anzuwenden, nachdem ich mancherlei Mißerfolge gehabt hatte mit Versuchen, Volumänderungen mit einer, dem Osmometer nachgebildeten Apparatur zu messen, unter Verwendung salzdurchlässiger Membranen.

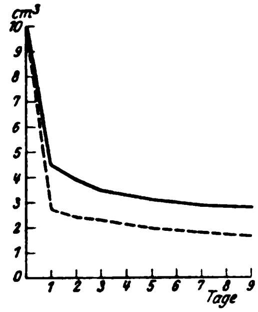


Abb. 1.
—— 1 n HCl.
- - - 1 n HCl + 0,9% NaCl.

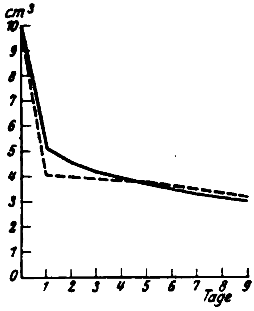


Abb. 2.
—— $^1/_2$ n HCl.
- - - $^1/_2$ n HCl + 0,9% NaCl.

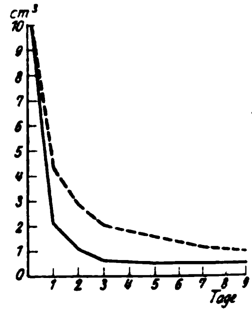


Abb. 3.
—— $^1/_{10}$ n HCl.
- - - $^1/_{10}$ n HCl + 0,9% NaCl.

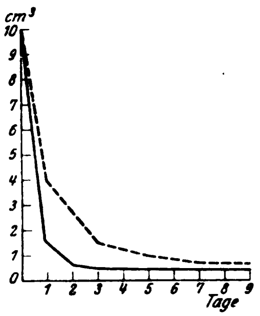


Abb. 4.
—— $^1/_{20}$ n HCl.
- - - $^1/_{20}$ n HCl + 0,9% NaCl.

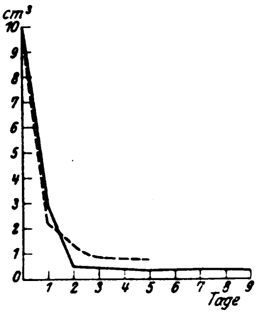


Abb. 5.
—— $^1/_{50}$ n HCl.
- - - $^1/_{50}$ n HCl + 0,9% NaCl.

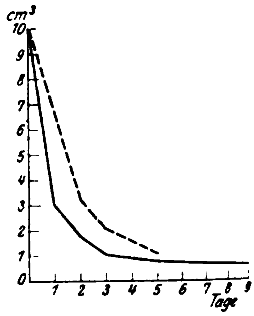


Abb. 6.
—— $^1/_{100}$ n HCl.
- - - $^1/_{100}$ n HCl + 0,9% NaCl.

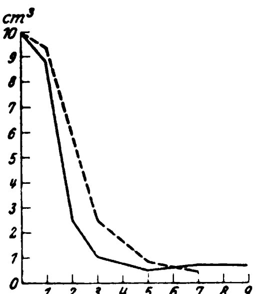


Abb. 7.
—— $^1/_{300}$ n HCl.
- - - $^1/_{300}$ n HCl + 0,9% NaCl.

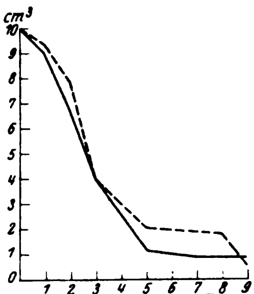


Abb. 8.
—— $^1/_{1000}$ n HCl.
- - - $^1/_{1000}$ n HCl + 0,9% NaCl.

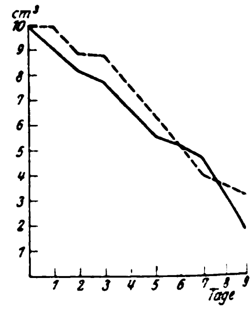


Abb. 9.
—— $^1/_{3000}$ n HCl.
- - - $^1/_{3000}$ n HCl + 0,9% NaCl.

Gehen wir weiter in der Säurekonzentration über diesen Punkt hinaus, so zeigen die Kurven wieder einen flacheren Verlauf mit einem Fällungsminimum bei $^1/_2$ n HCl, darüber hinaus erfolgt wieder stärkere Fällung. Einfacher ist der Verlauf der Kurven, wenn wir vom Neutralpunkt ins

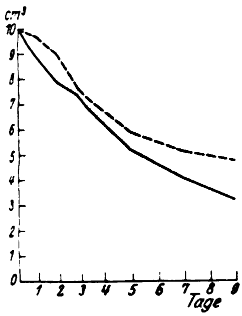


Abb. 10.
— $^1/_{10000}$ n HCl.
- - - $^1/_{10000}$ n HCl + 0,9% NaCl.

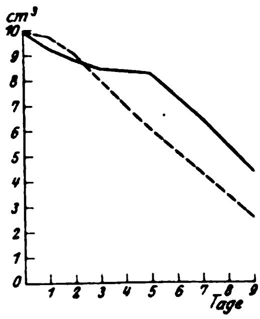


Abb. 11.
—— $^1/_{10000}$ n KOH.
- - - $^1/_{10000}$ n KOH + 0,9% NaCl.

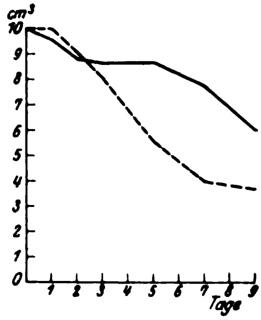


Abb. 12.
$^1/_{3000}$ n KOH.
- - - $^1/_{3000}$ n KOH + 0,9% NaCl.

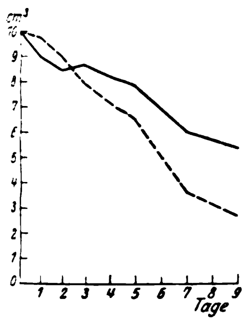


Abb. 13.
— $^1/_{1000}$ n KOH.
- - - $^1/_{1000}$ n KOH + 0,9% NaCl.

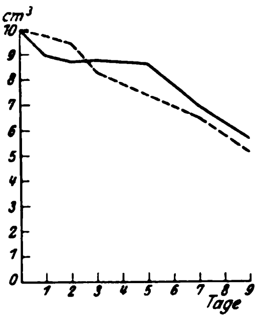


Abb. 14.
—— $^1/_{300}$ n KOH.
- - - $^1/_{300}$ n KOH + 0,9% NaCl.

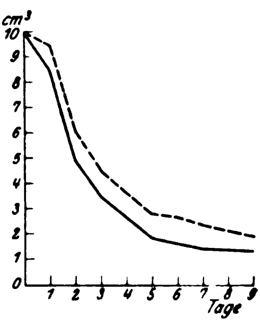


Abb. 15.
$^1/_{100}$ n KOH.
- - - $^1/_{100}$ n KOH + 0,9% NaCl.

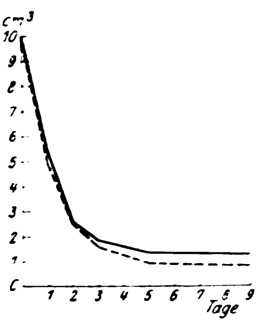


Abb. 16.
—— $^1/_{30}$ n KOH.
- - - $^1/_{30}$ n KOH + 0,9% NaCl.

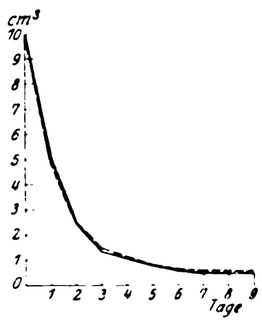


Abb. 17.
—— $^1/_{10}$ n KOH.
- - - $^1/_{10}$ n KOH + 0,9% NaCl.

alkalische Gebiet gehen. Hier sehen wir zunächst eine zunehmende Konstanz der Volumkurven mit dem Optimum bei $^1/_{3000}$ n bis $^1/_{300}$ n KOH; bei höherer Alkalikonzentration stürzten die Kurven dann schnell steil ab.

Viel deutlicher und übersichtlicher treten diese Verhältnisse noch hervor, wenn ich auf der Abszisse, nicht wie oben, die verschiedenen Zeiten eintrage, sondern fortlaufend die verschiedenen Säure- resp. Alkalikonzentrationen und so Volumkurven für gleiche Zeitabstände anlege. Eine solche Kurvenserie zeigt Abb. 18. Hier sind deutlich 2 Quellungsgebiete erkenntlich: 1. ein Quellungsgebiet von $^1/_{3000}$ n HCl bis $^1/_{300}$ n KOH — dieses wollen wir fortan das 1. Quellungsgebiet nennen —, es zeigt ein Optimum zwischen $^1/_{3000}$ n bis $^1/_{300}$ n KOH, und 2. ein Quellungsgebiet von $^1/_{10}$ n HCl aufwärts mit einem Optimum bei $^1/_2$ n HCl — dieses wollen wir als 2. Quellungsgebiet bezeichnen —. Weiter sehen wir in diesen Kurven 3 Fällungsgebiete. Die beiden

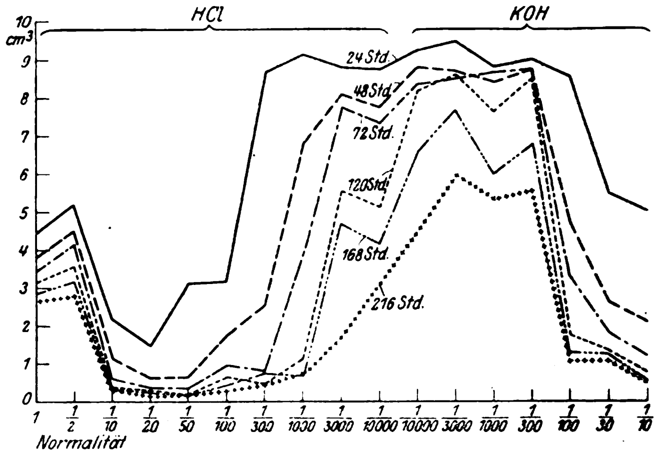


Abb. 18.

äußeren Fällungsgebiete, nämlich das bei einer Säurekonzentration von über $^1/_2$ n HCl und das bei Alkalikonzentrationen von über $^1/_{300}$ n KOH haben für unsere Untersuchungen nur geringeres Interesse; es ist bekannt, daß starke Säure- und Alkalikonzentrationen das Eiweißmolekül tiefgreifend verändern und somit diese beiden Fällungsgebiete erklären; um so wichtiger ist aber das Gebiet zwischen $^1/_{1000}$ n und $^1/_{10}$ n HCl, das ich gemäß den unten folgenden Ausführungen als das Fällungsgebiet um den isoelektrischen Punkt bezeichnen möchte.

Sehen wir uns nach Erklärungsmöglichkeiten für den eigenartigen Verlauf der Quellungs- resp. Fällungskurve um, so müssen wir uns auf ein Gebiet wagen, das bisher der Ophthalmologie noch recht fern gelegen hat. Versuche, die an Gelatine und Fibrin usw. ausgeführt worden sind, ergaben durchaus ähnliche Kurven für die Quellbarkeit dieser Substanzen bei Säure- resp. Alkalizusatz in steigenden Konzentrationen. Nach den Vorstellungen, die man aus Versuchen an Suspensionskolloiden

gewinnt, darf man annehmen, daß es sich dabei zum Teil wenigstens um eine Verschiebung der elektrischen Ladung der Kolloidteilchen durch Adsorption von H- resp. OH-Ionen handelt. Die dispergierte Substanz hat gegenüber dem Dispersionsmittel stets eine elektrische Ladung, und zwar je nach der chemischen Konstitution entweder eine positive oder eine negative Ladung. Gehen wir nun von einem elektrisch negativen Kolloid aus, so wird Zugabe einer Säure durch bevorzugte Adsorption der elektrisch positiven H-Ionen zunächst die negative Ladung der Teilchen zerstören und erst bei höherer Säurekonzentration durch weitere H-Ionenadsorption die Teilchen positiv aufladen; andererseits wird Zugabe von Alkali zu einem elektrisch negativen Kolloid durch Adsorption von elektrisch negativen OH-Ionen die negative Ladung verstärken. Die Stabilität einer kolloiden Lösung ist nun von dem Vorhandensein einer elektrischen Ladung weitgehend abhängig. Durch gleichsinnige elektrische Ladung wird um jedes Kolloidteilchen herum eine elektrische Doppelschicht erzeugt, die die Teilchen in gewissen Abständen voneinander hält und sie verhindert, sich zu aggregieren und somit auszufallen. Zerstöre ich diese elektrische Doppelschicht dadurch, daß ich die Kolloidteilchen entlade, so nehme ich damit ein Hauptmoment für die Stabilität der Kolloidlösung. Dementsprechend finden wir ein Minimum der Stabilität, d. h. ein Maximum der Fällung im elektrisch neutralen Punkt, d. h. in dem Punkt, in dem die Kolloidteilchen in einem elektrischen Potentialgefälle in gleicher Weise zur Anode wie zur Kathode wandern. Dieser Punkt wird isoelektrischer Punkt genannt. Diesen so ausgezeichneten Punkt müssen wir bei der Glaskörpergallerte bei etwa $^1/_{50}$ n HCl suchen, da wir bei dieser Konzentration in unserer Reihe die stärkste Fällung auftreten sehen. Ich möchte daher den Glaskörper des Rinderauges in Anlehnung an diese Ausführungen als eine negativ geladene kolloidale Substanz auffassen, die durch Salzsäurezugabe in Konzentrationen aufwärts bis zu $^1/_{50}$ n HCl entladen und erst durch höhere Säurekonzentration im umgekehrten Sinne, d. h. positiv aufgeladen wird. Zugabe von KOH wird bei entsprechender Überlegung eine vermehrte negative Aufladung der Glaskörpergallerte erwarten lassen. Wir finden dementsprechend auch in unserer Kurve bei etwa $^1/_{3000}$ bis $^1/_{300}$ n KOH ein Stabilitätsmaximum, das nicht nur durch die Volumgröße, sondern auch durch die Konstanz der Durchsichtigkeit der Gallerte sich auszeichnet. Die hier in Analogie zu den Suspensionskolloiden gegebene Erklärung für die Volumkurve der Glaskörpergallerte reicht aber nicht aus, um alle Vorgänge bei diesem Quellungs- resp. Fällungsprozeß zu erklären, sondern wir müssen neben diesen physikalischen Ladungsverschiebungen auch noch viel weitergehende Konstitutionsänderungen annehmen.

Untersuchen wir nämlich die unter dem Einfluß verschiedener H- resp. OH-Ionenkonzentration stehende Glaskörpergallerte im Ultramikroskop (Immersionsultramikroskop nach *Zsigmondy*), so finden wir nicht etwa lediglich eine Abstandsverschiebung der die disperse Phase darstellenden ultramikroskopischen Fäden (vgl. *Baurmann-Thiessen*, „Die Struktur im Glaskörper des Auges", Nachrichten der K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, Sitzungsbericht vom 30. VI. 1922, und *Baurmann*, v. Graefes Archiv Bd. **111**), wie dies dem rein physikalischen Vorgang einer stärkeren oder geringeren Aufladung durch H- oder OH-Ionenadsorption entsprechen würde, sondern wir finden tiefgreifende Änderungen der Glaskörperstruktur. Verfolgen wir das Strukturbild vom Punkt der größten Stabilität (Glaskörper in etwa $^1/_{300}$ n KOH-Lösung) zum isoelektrischen Punkt und über diesen hinaus in das 2. Quellungsgebiet (um $^1/_2$ n HCl-Lösung), so erheben wir folgende Befunde: Bei $^1/_{300}$ n KOH finden wir noch nach 14 Tagen eine tadellose Fadenstruktur: die Fäden sind schön lang, gut konturiert und lichtstark. Dazwischen findet sich nur ein ganz schwacher Amikronenkegel und eine ganz geringe Menge größerer, ruhig liegender und kleinerer, lebhaft tanzender Einzelteilchen. Bei abnehmender OH- oder, was dasselbe heißt, zunehmender H-Ionenkonzentration nimmt die Zahl der beweglichen und der größeren stillstehenden Einzelteilchen zu, die Fäden treten in dem durch die Einzelteilchen erhellten Gesichtsfeld erheblich zurück, wobei sie zunächst lichtschwächer, ganz zart gekörnt und zugleich kürzer werden. Von $^1/_{1000}$ n HCl an werden sichere Fäden durchweg nicht mehr wahrgenommen, sondern nur runde Einzelteilchen, die hin und wieder sich zu einer kurzen Kette zusammenfügen. Bei weiter steigender Säurekonzentration ($^1/_{300}$ n HCl) erhalten wir ultramikroskopisch das Bild einer ganz gleichmäßigen Samtfläche, keine Fäden, keine kettenförmige Aneinanderlagerung, sondern absolut gleichmäßig, dicht gedrängt liegende feinste Körner. Makroskopisch ist diese Gallerte deutlich opalescierend. Nahe dem isoelektrischen Punkt kommt ultramikroskopisch dann noch eine unregelmäßige Aggregierung der Körner hinzu, so daß neben Stellen starker Anhäufung wieder weniger dichte Stellen liegen. Es ist dadurch eine stark unregelmäßige Zerstreuung des Lichtes bedingt und eine diffuse Erhellung des Gesichtsfeldes. Makroskopisch liegt zugleich an dieser Stelle das Trübungsmaximum. Von $^1/_{50}$ n HCl aufwärts finden wir dann wieder eine gleichmäßig körnige Masse; die Körner sind sehr fein und reihen sich von etwa $^1/_{10}$ n HCl mehr und mehr zu feinkörnigen Ketten von zunehmender Länge und Gleichmäßigkeit auf.

Es bleibt noch kurz zu erwähnen das ultramikroskpische Bild der Gallerte bei einer das Quellungsoptimum überschreitenden KOH-Konzentration. Wir finden hier eine Körnelung der Fäden, einen Zerfall in

körnige Ketten und schließlich eine gleichmäßig körnige Substanz, ähnlich dem Bild in der Nähe des isoelektrischen Punktes.

Es deckt also das Ultramikroskop tiefgreifende Veränderungen der Glaskörperstruktur auf. Es ist allerdings schwer zu entscheiden und auch nicht mit absoluter Sicherheit festzustellen, ob bei dem Übergang der fädigen Struktur in eine körnige die Fäden wirklich abgebaut werden, denkbar wäre immerhin auch, daß die Körner aus vorher unsichtbaren Amikronen heranwüchsen und durch ihre Lichtfülle noch vorhandene Fäden einfach überdeckten. Trotz dieses Bedenkens möchte ich aber doch der Ansicht zuneigen, daß die körnigen Strukturelemente als Abbauprodukte der Fäden entstehen. Es spricht dafür m. E. der kontinuierliche Übergang der fädigen Struktur über körnige Fäden zu reiner Körnerstruktur, sowie das Zurücktreten und Verschwinden der Fäden beim Auftreten der Körnerstruktur.

Es erhebt sich nun die Frage, ob an untersuchten kolloidalen Eiweißlösungen Konstitutionsänderungen bekannt sind, die in Übereinstimmung stehen mit den oben beschriebenen Quellungs- und Fällungsvorgängen der Glaskörpergallerte. Die Eiweißkörper sind amphotere Elektrolyte, d. h. sie können als Säuren und als Basen dissoziieren. Wenn ich mir das Eiweißmolekül darstelle nach folgender Formel:

$$H - R - OH$$

(dabei bedeutet R das Eiweißradikal), so ergeben sich folgende 3 Dissoziationsbilder:

$$OHR^- \; H^+$$
$$HR^+ \; OH^-$$
$$H^+ \; R^\pm \; OH^-$$

Diese 3 Dissoziationsmöglichkeiten sind nun bei den verschiedenen natürlichen Eiweißarten in verschiedenen Verhältniszahlen verwirklicht, und zwar überwiegt meist entweder die saure oder die alkalische Dissoziation. Durch Zugabe einer starken Säure oder einer starken Base tritt in diesem Verhältnis eine Verschiebung auf. Durch starke Säure wird die saure Dissoziation zurückgedrängt unter gleichzeitiger Förderung der basischen Dissoziation, und durch starke Base wird die basische Dissoziation vermindert unter gleichzeitiger Förderung der sauren Dissoziation. Gehen wir nun aus von einem überwiegend sauer dissoziierenden Eiweiß und geben geringe aber steigende Mengen Säure hinzu, so wird durch Zurückdrängung der sauren Dissoziation bald ein Punkt angetroffen werden, in dem die anfangs überwiegend saure Dissoziation gleich der jetzt vorhandenen alkalischen Dissoziation geworden ist. In diesem Punkt hat dann dieses Eiweiß ebenso sehr sauren wie alkalischen Charakter, d. h. es sind ebensoviele Eiweißanionen (OHR^-) wie Eiweißkationen (HR^+) in der Lösung vorhanden. Es wird also im elektrischen

Potentialgefälle keine Wanderungsrichtung bevorzugt werden. Wir gelangen also auch bei Betrachtung der chemischen Konstitutionsänderungen zu einem isoelektrischen Punkt. Von Wichtigkeit ist dabei noch, daß, wie *Michaelis* für Eiweißlösungen gezeigt hat (Biochem. Zeitschr. 1909. Bd. 19), in diesem Punkt die Summe der überhaupt vorhandenen Eiweißionen ein Minimum erreicht, d. h. also, der größte Teil des vorhandenen Eiweiß nicht ionisiert, sondern in elektrisch neutraler Form vorhanden ist. Die kolloide Eiweißlösung hat damit den geringsten Grad von Stabilität erreicht. Gibt man über diesen Punkt hinaus Säure, also etwa Salzsäure hinzu, so steigt wieder die Ionisation und Hand in Hand damit die Stabilität. Es gewinnt dabei das ursprünglich anodische Eiweiß (OHR^-) kathodischen Charakter (HR^+), so daß wir uns wohl vorstellen dürfen, daß wir es nunmehr mit einem Eiweißsalz zu tun haben, das weitgehend ionisiert ist, dessen Ionisation bei Säureüberschuß dann aber wieder zurückgedrängt wird. Geben wir andererseits, wieder ausgehend von dem gleichen überwiegend sauer dissoziierenden Eiweiß, Alkali in steigenden Mengen zu, so drängen wir die von vornherein schon geringe alkalische Dissoziation noch weiter zurück unter gleichzeitiger Förderung der sauren Dissoziation; dabei treffen wir aber auf keinen Punkt, in dem die saure und die alkalische Dissoziation gleich wären, wir finden also hier keinen isoelektrischen Punkt, sondern es kommt lediglich zu der Bildung von einem Eiweißsalz von der Formel OHR^-K^+, wobei der Eiweißkörper seinen anfangs vorhandenen anodischen Charakter unverändert erhält.

Es ist auf den ersten Blick ersichtlich, daß die von mir an der Glaskörpergallerte gewonnene Volumkurve in bester Übereinstimmung steht mit diesen Darlegungen aus der Chemie der Eiweißkörper. Ich glaube daher berechtigt zu sein, die daraus gewonnenen Vorstellungen auf den Glaskörper zu übertragen und diesen als ein Eiweißkolloid mit überwiegend saurer Dissoziation anzusprechen in Anbetracht der Tatsache, daß Säurezugabe ihn aus der stabilen Form in ein Koagulationsgebiet. d. h. zum isoelektrischen Punkt überführt, jenseits dessen bei stärkerer Säurekonzentration sich wiederum ein 2. Quellungsgebiet findet, wogegen Alkalizugabe bis zu einer Konzentration von $^1/_{300}$ n die Stabilität nur vermehrt.

Weiterhin kommen wir auf Grund der ultramikroskopischen Untersuchungen zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß die Fadenstruktur der Glaskörpergallerte gebunden scheint an das Vorhandensein einer elektrischen Ladung, resp. Ionisation des Eiweißes, da wir bei Annäherung an den isoelektrischen Punkt nur mehr eine reine Körnerstruktur finden. Für das Zustandekommen der Fadenstruktur sind indessen noch andere bisher unbekannte Momente maßgebend, als lediglich die Ionisation der in Frage kommenden Eiweißkörper, was

schon aus der Tatsache hervorgeht, daß einmal isoelektrisch gemachte Glaskörpergallerte durch spätere Zugabe stärkerer Säurekonzentration ihre Fadenstruktur nicht wiedererlangt. Die von mir in obigen Kurven angegebenen Volumina des 2. Quellungsgebietes gelten nur für sofortige Zugabe der dazu verzeichneten Säurekonzentrationen.

Unberücksichtigt ließ ich bisher das Gebiet der Fällung bei Gegenwart von Alkali höherer Konzentration. Es handelt sich dabei wohl um eine sekundäre Erscheinung, nämlich um einen tiefgreifenden Abbau des Eiweißmoleküls; die dabei auftretenden Veränderungen interessieren hier nicht und bedürfen daher im Rahmen dieser Arbeit keiner weiteren Besprechung*).

Kehren wir nun zur Besprechung der eigenen Ergebnisse zurück. In den Kurven Abb. 18 sehen wir mit fortschreitender Zeit eine zunehmende Verbreiterung der Fällungszone und zugleich eine entsprechende Einengung des 1. Quellungsgebietes, so daß wir vielleicht annehmen dürfen, daß in vivo schon geringere Abweichungen vom Optimum der H- resp. OH-Ionenkonzentration entsprechende Effekte hervorbringen könnten. Es ist natürlich nicht angängig, die Resultate aus diesen Kurven quantitativ auf die Verhältnisse in vivo zu übertragen, zumal wir es dabei ja mit viel komplizierteren Flüssigkeiten als Milieu für den Glaskörper zu tun haben.

Um nun auch in dieser Hinsicht wenigstens einen kleinen Schritt vorwärts zu tun, habe ich in weiteren Versuchsreihen Neutralsalz, und zwar 0,9 Proz. NaCl zu den Säure- resp. Alkalilösungen zugesetzt. Das Ergebnis dieser Reihenuntersuchung ist aus den Kurven Abb. 1—17 und aus Abb. 19 leicht zu ersehen. Es ergibt sich dabei keine prinzipielle Abweichung von den schon vorher gewonnenen Resultaten. Der isoelektrische Punkt liegt wieder an der gleichen Stelle, nämlich bei etwa $^1/_{50}$ n HCl. Von da aus liegt nach links wiederum das 2. Quellungsgebiet mit einem Optimum bei $^1/_2$ n HCl und nach rechts das 1. Quellungsgebiet zwischen $^1/_{3000}$ n HCl und $^1/_{300}$ n KOH mit einem Optimum bei $^1/_{300}$ n KOH. Hervorzuheben ist, daß die bei dieser Versuchsreihe nach 24 Stunden aufgenommene Kurve im 1. Quellungsgebiet im ganzen etwas höher liegt, als die entsprechende Kurve in Abb. 18; ferner fanden sich bei einigen Messungen nach 24 Stunden bei stark

*) Ich war im vorausgehenden zu weit ausholenden Erörterungen gezwungen und habe eine Reihe von bekannten Befunden aus dem Gebiet der Chemie der Eiweißkörper hier zusammengestellt, um so eine Beurteilung der Befunde am Glaskörper zu ermöglichen. Ausführlichere Darstellungen finden sich in *Hoeber*, „Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe", *Zsigmondy*, „Kolloidchemie", *Handovsky*, „Leitfaden der Kolloidchemie", ferner in entsprechenden Spezialwerken, wie *Cohnheim*, „Chemie der Eiweißkörper", *Hammarsten*, „Lehrbuch der physiologischen Chemie", *Fodor*, Abschnitt „Eiweiß" aus Ergänzungswerk zu „*Muspratts* Chemie" u. a.

verdünnter Säure resp. Alkali Werte, die über das Ausgangsvolum um ein geringes hinausgingen. Ich möchte jedoch diesem letzteren Ergebnis keine allzu große Bedeutung beimessen, da bei der Entnahme des Glaskörpers aus dem Auge und bei dem Übertragen in den Meßzylinder die Ausübung eines geringen Druckes und dadurch eine entsprechende mechanische Wasserentziehung nicht ganz zu vermeiden ist. Tritt dann beim Einbringen in Flüssigkeit wieder eine entsprechende Wasseraufnahme ein, so wird bei der Messung eine Zunahme über das Ausgangsvolum hinaus vorgetäuscht. Ferner liegen die Werte des 2. Quellungsgebietes durchweg etwas tiefer als in den entsprechenden

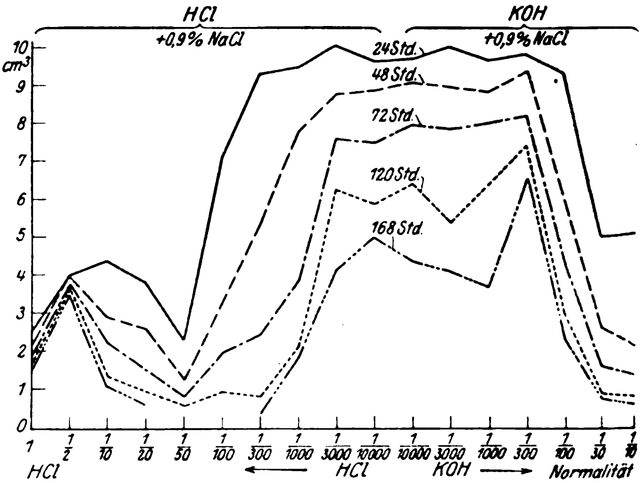


Abb. 19.

Kurven, die ohne NaCl-Zusatz gewonnen wurden. Es dürfte dieser Befund vielleicht in Beziehung stehen zu der bekannten Elektrolytempfindlichkeit von Säureeiweiß, das in diesem Punkt den Suspensionskolloiden näher steht als natives Eiweiß. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die gefällte Gallerte in der Nähe des isoelektrischen Punktes bei obigem NaCl-Zusatz nicht ein festes, opakes Koagulum bleibt, sondern nach einigen Tagen zerfällt, so daß eine sichere Volummessung nicht mehr möglich ist.

Im Ultramikroskop sind wesentliche Abweichungen gegenüber den Serien, die ohne NaCl-Zusatz angelegt wurden, nicht feststellbar.

Ich möchte betonen, daß diese mit NaCl-Zusatz angelegten Versuchsreihen nur den Wert einer ersten Orientierung haben. Es erhebt sich hier sofort eine ganze Reihe von Fragen und vor allem wird mit Rücksicht darauf, daß der normale Glaskörper als ein anodisches Eiweißkolloid aufzufassen ist, die Wirkung der mehrwertigen Kationen zu

prüfen sein. Theoretisch nicht minder interessant wird auch die genauere Untersuchung des 2. Quellungsgebietes sein, in dem mit Rücksicht auf den kathodischen Charakter der Gallerte besonders die Wirkung der Anionen zu prüfen sein wird.

Von einigem Interesse dürfte auch nachstehende Versuchsreihe sein. Statt der HCl- und KOH-Verdünnungsreihe stellte ich mir eine Reihe von sogenannten Puffermischungen von bestimmter H-Ionenkonzen-

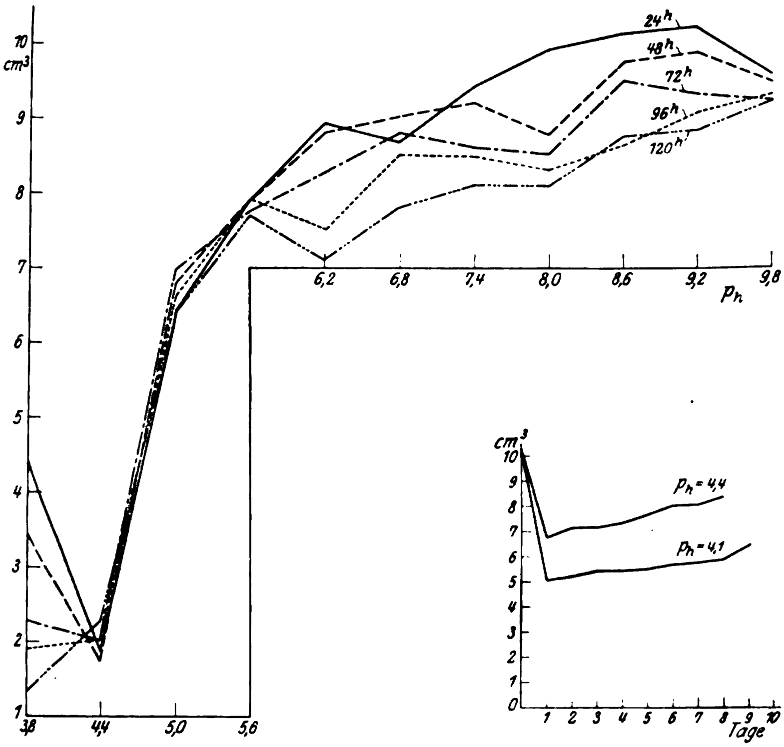


Abb. 20. Abb. 21.

tration her, und zwar $[H] = 10^{-3,8}$ bis $10^{-6,8}$ durch Mischung von Essigsäure und Natriumacetat und $[H] = 10^{-7,1}$ bis $10^{-9,8}$ durch Mischung von Ammoniak und Ammoniumchlorid. Es zeigte sich dabei wieder die zunehmende Volumkonstanz bei abnehmender H-Ionenkonzentration. Umgerechnet auf ein Ausgangsvolum von jedesmal 10 ccm ergibt sich die nebenstehende Kurvenserie [Abb. 20*)]. Auf

*) Die Lage des isoelektr. Punktes bei $p_h = 4,4$ wird in dieser Versuchsreihe wohl richtiger angegeben als in Fig. 18 und 19, da ich hier mit Puffermischungen bestimmter H-Ionenkonzentration gearbeitet habe, während in den oben beschriebenen Serien die Acidität der jeweilig verwandten Lösungen durch Zugabe der stark gepufferten Glaskörpersubstanz zweifellos vermindert wird.

H-Ionenkonzentrationen, die den isoelektrischen Punkt überschreiten, habe ich hier verzichtet, ebenso auf H-Ionenkonzentrationen unter $10^{-9,8}$. Bei dieser Versuchsreihe wurde peinlich darauf geachtet, daß nach jeder Messung die Gefäße sofort wieder gut verschlossen wurden. Brachte ich Glaskörper und zugehörige Puffermischung aus Essigsäure und Natriumacetat bestehend jedoch in offene Schalen, so daß Essigsäure abdampfen konnte, so zeigte sich, daß mit Abnahme der vorhandenen Essigsäure das Glaskörpervolumen kontinuierlich wieder zunahm. Gerade dieser letztere Versuch demonstriert sehr gut die direkte Abhängigkeit des Glaskörpervolums von der Acidität des Milieus (Abb. 21).

Es erhebt sich nun die Frage, ob die hier beschriebenen Befunde neben ihrem theoretischen Interesse auch für die Klinik irgendwelche Bedeutung haben. Überschauen wir kurz die verschiedenen Arbeiten *Hertels*, die sich mit der Frage des Augendruckes und der Blutbeschaffenheit beschäftigen, so finden wir mehrere für unsere Betrachtungen wichtige Resultate. Nach der von *M. H. Fischer* aufgestellten Theorie wäre eine Säurevermehrung der Gewebsflüssigkeiten, also auch des Kammerwassers, als Grund für eine Glaskörperquellung anzusehen gewesen. *Hertel* hat nun in Verfolg dieser Idee Messungen der H-Ionenkonzentrationen des Kammerwassers vorgenommen in der Erwartung, eine Vermehrung der H-Ionen bei intraokularer Drucksteigerung zu finden, falls die *Fischer*sche Theorie richtig wäre. Die Untersuchungen *Hertels* führten aber zu einem entgegengesetzten Resultat. *Hertel* fand, wie er auf der 42. Versammlung der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1920 mitteilte, eine Steigerung der H-Ionenkonzentration nur bei Coma diabeticum, das mit intraokularer Drucksenkung einhergeht, dagegen bei erhöhtem Augendruck niemals höhere als normal hohe Werte. Sowohl die Untersuchungen der CO_2-Spannung der Alveolarluft ergaben Werte, die durchaus keinen Anhalt gaben, auf eine Säurevermehrung im Blute zu schließen, als auch die direkte Bestimmung der Wasserstoffzahl im Kammerwasser ließ eine Säuerung durchaus vermissen. Im Gegenteil, wenn man die gefundenen Abweichungen von der Norm als typisch ansprechen will und nicht einfach als Abweichung innerhalb der Versuchsfehlergrenze liegend, so kommt man vielleicht sogar zu dem Resultat, daß intraokulare Drucksteigerung eher mit einer Verschiebung der H-Ionenkonzentration zur alkalischen als zur sauren Seite hin einhergeht.

So fand *Hertel* bei den Untersuchungen, in denen er die alveoläre CO_2-Spannung als Maß für den Säuregehalt des Blutes benutzte, bei seinen Glaukompatienten als niedrigsten Wert 5,83% CO_2, die übrigen Werte schwankten meist um 6%, einige Male fand er ca. 7,0%, sogar bis 7,44%.

Nach *Hoeber* beträgt normaliter der CO_2-Gehalt der trockenen Alveolarluft 4,9—6,3%. Die von *Hertel* bei intraokularer Drucksteigerung gefundenen Werte liegen also durchweg an der oberen Grenze des Normalen, überschreiten diese aber in mehreren Untersuchungen ganz erheblich. Um einen übersichtlicheren Vergleich zu ermöglichen mit den Angaben anderer Autoren, möchte ich die Prozentangaben *Hertels* durch Partialdruck in Millimeter Hg ausdrücken*).

4,9—6,3% CO_2 in der trockenen Alveolarluft entsprechen einer CO_2-Spannung in den Alveolen von 35—45 mm Hg. Die von *Hertel* angegebenen Werte sind nach der gleichen Umrechnung folgende:

5,83%	CO_2	entsprechen	einer	alveolären	CO_3-Spannung	von	41,62	mm Hg
6,0%	„	„	„	„	„	„	42,84	„ „
7,0%	„	„	„	„	„	„	49,98	„ „
7,44%	„	„	„	„	„	„	53,12	„ „

Es liegen, wie wir hieraus ersehen, diese Werte alle über dem sonst allgemein als normal angesehenen Mittelwert von 40 mm Hg. *Hasselbalch* bezeichnet eine nach $NaHCO_3$-Verabreichung bei einer Versuchsperson gefundene CO_2-Spannung von 47 mm Hg als „höchst abnorm". Es sind also insbesondere CO_2-Spannungen von 49,98—53,12 mm Hg, wie sie *Hertel* fand, zweifellos als außerordentlich hoch und wohl als pathologisch zu bezeichnen. Wollen wir uns nun klar werden darüber, was diese Erhöhung der alveolären CO_2-Spannung bedeutet, so dürfen wir folgender Überlegung *Wintersteins* folgen (zit. nach *Hoeber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 5. Aufl., S. 141). Die Erregung des Atemzentrums wird beherrscht von dem Gehalt des Blutes an H-Ionen; bei Zunahme der H-Ionen tritt verstärkte Ventilation des Blutes (Hyperpnoe) und damit ein Absinken des CO_2-Gehaltes (des Blutes und der Alveolarluft), bei Abnahme der H-Ionen dagegen eine verminderte Ventilation (Hypopnoe) und damit ein Ansteigen des CO_2-Gehaltes im Blute und dementsprechend auch in der Alveolarluft auf. Wenn also *Hertel* erhöhte Werte für den CO_2-Gehalt der Alveolarluft findet, so dürfen wir daraus auf eine Herabsetzung der H-Ionenkonzentration im Blute, d. h. eine Verschiebung der Blutreaktion zur alkalischen Seite hin schließen.

Weiterhin gibt *Hertel* in seiner Arbeit „Über die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Kammerwasser" (v. Graefes Archiv Bd. **105**) eine graphische Darstellung der gefundenen Werte für den

*) Die Berechnung des Partialdruckes der Kohlensäure hat zu berücksichtigen, daß die Prozentangaben sich auf trockene Alveolarluft beziehen. Da die Wasserdampfspannung bei Körpertemperatur rund 46 mm Hg beträgt, so geschieht die Umrechnung von z. B. 4,9% CO_2 nach der Formel

$$\frac{760 - 46}{100} \cdot 4{,}9 = 35 \text{ mm Hg}.$$

Wasserstoffionenexponenten in 2 Kurven. Dabei liegt die Kurve, die gewonnen wurde, in Fällen ohne Drucksteigerung deutlich etwas tiefer als die Kurve der Fälle mit Drucksteigerung. Das besagt, daß für vergleichbare Untersuchungen der Wasserstoffexponent in Glaukomfällen stets etwas größer, d. h. das Kammerwasser etwas mehr alkalisch war, als in der normalen Vergleichsgruppe. Wenn auch die gefundenen Differenzen durchweg innerhalb der Fehlergrenzen liegen mögen, so spricht doch die Tatsache, daß die aus diesen Einzeluntersuchungen sich zusammensetzende Kurve in ihrem ganzen Verlauf diese höhere Lage zeigt, für Realität dieser Befunde.

Ich bin nun weit davon entfernt, aus diesen Darlegungen weitergehende Schlüsse ziehen zu wollen, doch scheinen sie mir nicht unwichtig in Verbindung mit der Tatsache, daß einerseits *Hertel* bei intraokularer Drucksteigerung niemals eine vermehrte Säuerung des Kammerwassers oder des Blutes nachweisen konnte, wie es ja der *Fischer*schen Glaukomtheorie entsprochen hätte, andererseits aber bei Herabsetzung des intraokularen Druckes im Coma diabeticum eine Säurevermehrung im Kammerwasser einwandfrei nachweisbar war. *Hertel* selbst betont außerdem, daß auch experimentell durch Einverleibung buttersaurer und essigsaurer Salze oder anderer Salze mit saurer Reaktion sich starke intraokulare Hypotonie erzeugen lasse. Ebenso wurde von *Sonne* und *Jarlöv* im Coma diabeticum eine erhebliche Senkung des Blutwasserstoffexponenten, d. h. eine Vermehrung der aktuellen Säure im Blute nachgewiesen.

Mir will scheinen, daß neben den von *Hertel* betonten osmotischen Einflüssen auf den intraokularen Druck im Coma diabeticum die nachgewiesene Säurevermehrung im Kammerwasser und Blut vielleicht nicht ohne Bedeutung für die Druckherabsetzung sei.

Auf eine weitere klinische Erfahrung möchte ich hier noch aufmerksam machen. Es ist von *Joseph Imre* jun. eine intraokulare Drucksenkung während der Schwangerschaft beobachtet und beschrieben worden, und zwar fand *Imre* unter 50 tonometrierten Schwangeren 42 mit entschieden subnormaler Tension und in einer zweiten Mitteilung unter 8 Schwangerschaftsfällen 3 mal erhöhten und 5 mal erniedrigten Augendruck. Änderungen in der Funktion des innersekretorischen Drüsenapparates, insbesondere Hyperpituitarismus, ist von ihm zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache herangezogen worden. Untersuchungen von *Hasselbalch* und *Gammeltoft* über die Neutralitätsregulation des graviden Organismus haben nun eine Erniedrigung der alveolären CO_2-Spannung von 3,5—10,8 mm Hg und zugleich eine Erniedrigung des reduzierten Wasserstoffexponenten um rund 0,05 im graviden Organismus ergeben. Diese beiden Befunde sprechen eindeutig für eine vermehrte Säuerung des Blutes in der Schwangerschaft.

Es liegt nahe, auch hier an eine enge Beziehung zwischen der Blutsäuerung und der von *Imre* beschriebenen intraokularen Hypotonie in der Schwangerschaft zu denken. Eine Wiederholung der Untersuchungen von *Hasselbalch* und *Gammeltoft* unter gleichzeitiger Berücksichtigung der den Ophthalmologen interessierenden Fragen könnte natürlich erst dem oben ausgesprochenen Gedankengang Beweiskraft verleihen.

Wir würden demnach in Anlehnung an meine oben gegebenen Kurven etwa zu folgender Vorstellung gelangen: Der Glaskörper befindet sich in vivo in einem gewissen Quellungszustand, der zum Teil durch den Gehalt an Wasserstoffionen des Blutes resp. der produzierten intraokularen Flüssigkeit bestimmt ist. Da die Wasserstoffzahl für das Blut normaliter $10^{-7,30}$ bis $10^{-7,42}$ beträgt (neutrales Wasser hat eine Wasserstoffzahl von $10^{-7,0}$), so ist die Reaktion des Blutes nicht vollkommen neutral, sondern um ein geringes nach der alkalischen Seite verschoben. Wir finden nun in meinen Kurven das Stabilitäts- und Quellungsoptimum für den Glaskörper im schwach alkalischen Gebiet, eine Verschiebung der Reaktion zum Neutralpunkt hin ergibt schon eine geringe Quellungsherabsetzung. In Anlehnung an meine oben beschriebenen in vitro gewonnenen Resultate glaube ich daher es als möglich bezeichnen zu dürfen, daß die im Coma diabeticum und in der Schwangerschaft beobachtete intraokulare Hypotonie als eine durch Vermehrung der aktuellen Säure bedingte geringe Entquellung des Glaskörpers anzusehen sei. Die von *M. H. Fischer* als Analogieschluß zu beobachteter Fibrinquellung angenommene Säurequellung des Glaskörpers zur Erklärung des Glaukoms wurde weder durch die experimentellen Nachprüfungen durch *Ruben* und *v. Fürth* und *Hanke* bestätigt, noch haben die von *Hertel* angestellten oben genannten Untersuchungen zu einem bestätigenden Ergebnis geführt.

Ich muß, indem ich diese Behauptung ausspreche, noch einmal kurz zurückkommen auf die oben schon genannte Arbeit von *v. Fürth* und *Hanke*. Der Glaskörper befindet sich in vivo zweifellos nahe seinem Quellungsmaximum, d. h. sein Quellungsdruck ist gering. Es wird ihm daher durch Verdunstung und jede Druck- und Saugwirkung leicht etwas Quellungswasser entzogen werden können. Nun erlebt der Glaskörper bei den Versuchen von *v. Fürth* und *Hanke*, ehe er in die *Pfeffer*sche Zelle gelangt, bei der Entfernung des Bulbus aus der Orbita, bei der Entfernung des Glaskörpers aus dem Bulbus und insbesondere auch bei der von den Autoren geübten Abtupfung mit Fließpapier eine Reihe von Insulten, die wohl zu einer geringen Wasserentziehung führen können. Durch die Wiederaufnahme dieser Flüssigkeitsmenge kann dann im Experiment eine Quellung vorgetäuscht werden. Berücksichtigen wir, daß die von *v. Fürth* und *Hanke* gefundenen Quellungseffekte für einen Rinderglaskörper von ca. 15 ccm Volumen sowohl,

wie für den entsprechend kleineren Schweineglaskörper die Aufnahme von je etwa 1 Tropfen Lösung bedeuten, so werden wir sagen müssen, daß diese geringen Mengen innerhalb der durch die obigen Momente bedingten Fehlerweite liegen. Ob ferner bei der von *v. Fürth* und *Hanke* gewählten Versuchsanordnung innerhalb der *Pfeffer*schen Zelle überhaupt eine saure Reaktion geschaffen wird, und ob nicht vielmehr die langsam eindringenden H-Ionen von den im Glaskörper ebenso wie in den übrigen Körperbestandteilen enthaltenen „puffernden" Substanzen (z. B. Natriumbicarbonat) abgefangen und neutralisiert werden, darüber geben die Versuche keine Auskunft.

Meine eigenen Versuche haben eine Säurequellbarkeit des Glaskörpers ebenfalls nicht ergeben, ja sie erscheint nach den Vorstellungen, die wir uns nach dem oben Ausgeführten über die Natur des Glaskörpers machen dürfen, bei einer Säuerung in physiologisch möglichen Grenzen geradezu ausgeschlossen.

Ob andererseits in vivo eine Verschiebung der Blut- resp. Kammerwasserreaktion zur alkalischen Seite hin eine Quellung des Glaskörpers herbeiführen kann, vermag ich einstweilen nicht zu entscheiden. Theoretisch möglich muß uns eine solche jedenfalls erscheinen, wie ein Blick auf meine Kurven lehrt. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die oben besprochenen Resultate *Hertels* bis zu einem gewissen Grade in diesem Sinne zu sprechen scheinen; es bleibt abzuwarten, ob weitere physiko-chemische Messungen eine Bestätigung in diesem Sinne bringen werden.

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die die Beantwortung der Frage, ob die intraokularen Flüssigkeiten unter sich und gegenüber dem Blut isotonisch seien, für unsere Vorstellung über den Flüssigkeitswechsel haben, sind von einer Reihe von Autoren ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen worden durch Leitfähigkeitsmessungen, Gefrierpunktsbestimmungen usw. Dabei ist aber ein Punkt stets unbeachtet geblieben, daß nämlich der gesamtosmotische Druck des Blutes, den wir messen, zum größten Teil zwar eine Funktion der krystalloidgelösten Substanzen ist, zu einem kleineren Teil aber auf Rechnung der kolloidal gelösten Eiweißsubstanzen zu setzen ist*). Dieser kleinere Teil ist aber zweifellos prinzipiell anders zu bewerten. Während wir nämlich von den Krystalloiden annehmen dürfen, daß sie im Körper vorhandene Membranen frei passieren, insoweit wenigstens, als nicht durch spezifisch funktionierende Epithelien eine Barriere geschaffen ist, sind die kolloidal gelösten Substanzen durchweg nicht

*) *Seidel* weist zwar in mehreren seiner Arbeiten darauf hin, daß der von den Eiweißkörpern in der Blutbahn unterhaltene osmotische Druck für den Kammerwasserabfluß von Bedeutung sein müsse, doch macht er keine Zahlenangabe über die Höhe dieses Faktors.

imstande, tierische Membranen zu passieren. Es wird demnach im Körper zwischen eiweißreichen und eiweißarmen Flüssigkeiten, die durch eine Membran voneinander getrennt sind, bei gleichem Salzgehalt ein osmotisches Druckgefälle zu erwarten sein. Die Höhe dieses auf Rechnung der Serumkolloide zu setzenden Druckes wurde von *Starling* gemessen und beträgt nach ihm für Serum gegen das Ultrafiltrat des Serums 25—30 mm Hg. Daß diese Verhältnisse auch für den Flüssigkeitswechsel im Auge von Bedeutung sind, kann nicht bezweifelt werden, da insbesondere zwischen Vorderkammerinhalt und den angrenzenden Blutsäulen in Gestalt der Gefäßwandungen oder des trennenden Bindegewebes eine Membran eingeschaltet ist, die für das Blutserum einerseits semipermeabel ist, andererseits aber keine Einrichtungen enthält entgegen dem osmotischen Druckgefälle Salze resp. Lösungsmittel zu transportieren.

Orientieren wir uns nun zunächst in der Literatur über den Salzgehalt von Blut und Kammerwasser, so finden wir eine Reihe von Angaben, die eine erhebliche Differenz im Salzgehalt dieser beiden Flüssigkeiten aufweisen und einen osmotischen Überdruck im Auge unterhalten würden, demgegenüber der von den Serumkolloiden ausgehende entgegengerichtete osmotische Druck verschwindend klein wäre. Es ist notwendig, unsere Betrachtung zunächst einmal auf den Kochsalzgehalt als den Hauptkomponenten der Serumsalze zu beschränken. Nach *Abderhalden* sind in 1000 g Rinderserum 3,69 g Chlor enthalten; auf NaCl umgerechnet würde das einen Gehalt von 6,087 g entsprechen. Nach *Bottazzi* beträgt der NaCl-Gehalt des Kammerwassers beim Rind 6,89‰. Für das Pferd als Untersuchungsobjekt ist nach der gleichen Rechnung der NaCl-Gehalt von 1000 g Serum 6,142 g. Der NaCl-Gehalt des Pferdekammerwassers wurde von *Magitot* und *Mestrezat* zu 7,11‰ bestimmt. Es würde sich aus diesen Zahlen allein auf Rechnung des Kochsalzgehaltes eine Hypertonie des Kammerwassers für das Rind $= 234 \cdot i$ mm Hg, für das Pferd $= 282 \cdot i$ mm Hg ergeben (i ist der *van t'Hoff*sche Faktor und hier zu fast 2 in Rechnung zu setzen). Es bestehen also auf den ersten Blick so erhebliche Differenzen und anscheinend eine so starke Hypertonie des Kammerwassers, daß man geneigt ist, auf Grund dieser Zahlen eine sekretorische Produktion des Kammerwassers anzunehmen. Diese Rechnung enthält aber einen erheblichen Fehler. 1000 g Serum enthalten nicht 1000 g Lösungsmittel, sondern einen erheblich kleineren Teil. Der Wassergehalt des Serums ist nach *Abderhalden* für 1000 g Rinderserum 913,64 g und für 1000 g Pferdeblutserum 902,05 g. Es stehen also im Blutserum den 6,087 resp. 6,142 g NaCl nur 913,64 resp. 902,05 g Lösungsmittel zur Verfügung. Ich muß also zunächst auf 1000 g Lösungsmittel umrechnen, um annähernd vergleichbare Werte zu erhalten. Für das Rinderblutserum erhalte ich so

NaCl-Gehalt auf 1000 g Lösungsmittel (Wasser)

$$\frac{6{,}087 \cdot 1000}{913{,}64} = 6{,}662 \text{ g NaCl},$$

für das Pferdeblutserum

$$\frac{6{,}142 \cdot 1000}{902{,}05} = 6{,}809 \text{ g NaCl}.$$

Für den NaCl-Gehalt des Kammerwassers muß ich eine entsprechende Umrechnung vornehmen, da die von *Bottazi* angegebenen 6,89 g NaCl des Kammerwassers auf einen Wassergehalt von 986,87 g zu beziehen sind und ebenso von *Magitot* und *Mestrezat* für das Pferdekammerwasser angegebenen 7,11 g NaCl auf eine Wassermenge von 989,22 g. Wir erhalten so für das Kammerwasser des Rindes auf 1000 g Wasser

$$\frac{6{,}89 \cdot 1000}{986{,}87} = 6{,}981 \text{ g NaCl}$$

und für das Kammerwasser des Pferdes

$$\frac{7{,}11 \cdot 1000}{989{,}22} = 7{,}187 \text{ g NaCl}.$$

Ein Vergleich zwischen diesen Werten ist schon eher möglich und, wie man sieht, liegen die Differenzen für die NaCl-Konzentration im Blutserum und Kammerwasser durchaus nicht mehr soweit auseinander, als sie bei der ersten Betrachtung der Analysenergebnisse zu liegen schienen.

Suchen wir nun nach weiteren Momenten, die eine Aufklärung geben könnten für die auch nach obiger Umrechnung noch resultierenden Differenzen, so dürfte man vielleicht an den Effekt eines *Donnan*schen Gleichgewichtes denken. Es sei gestattet, hierzu etwas weiter auszuholen*).

Bringt man in ein Gefäß, das durch eine semipermeable Membran in 2 Hälften geteilt ist, auf die eine Seite der Membran einen Kolloidelektrolyten — also etwa ein Eiweißnatriumsalz —, auf die andere Seite eine NaCl-Lösung, so verteilt sich das NaCl nicht zu gleichen Teilen auf die beiden Seiten der Membran, sondern der Kolloidelektrolyt verdrängt einen Teil des NaCl auf die kolloidfreie Seite. *Donnan* gibt die Formel für diesen Vorgang (nach *Hoeber*)

$$\frac{[\text{NaCl}] - a}{a} = \frac{[\text{NaR}] + [\text{NaCl}]}{[\text{NaCl}]},$$

*) Nach Abschluß dieser Arbeit erhielt ich Kenntnis von einer Arbeit von *van Creveld* (Biochem. Zeitschr., Bd. 123, 1921), der den NaCl-Gehalt von Blut und Kammerwasser jedesmal beim gleichen Individuum (Kaninchen) bestimmte, und zwar bezogen auf Volum %. *van Creveld* fand einen NaCl-Überschuß im Kammerwasser von 0,43—0,52‰ gegenüber dem venösen und von 0,16—0,37‰ gegenüber dem arteriellen Blut. Das Ergebnis meiner obigen Umrechnung steht in durchaus befriedigender Übereinstimmung zu diesen Untersuchungen.

wobei [NaCl] und [NaR] die Ausgangskonzentrationen sind und [NaCl] — a die Kochsalzkonzentration auf der kolloidfreien und a die Kochsalzkonzentration auf der kolloidhaltigen Seite nach Einstellung des Gleichgewichtes bedeuten.

Führe ich nach dieser Gleichung die Rechnung für den Kochsalzgehalt von Rinderblut und Kammerwasser durch, unter Zugrundelegung einer Serumkochsalzkonzentration von 6,662‰ = 0,11396 molar und eines Serumeiweißgehaltes von 72,5 g auf 913,64 Lösungsmittel = 0,005 molar (bei einem Eiweißmolekulargewicht von 16 000), so erhalte ich für den Kochsalzgehalt des Kammerwassers eine Konzentration von 0,11648 molar = 6,81‰. Der so berechnete Wert ist aber zu hoch, weil im Blut nur ein Teil Serumeiweiß als Salz (in der Formel [NaR]) vorhanden und somit der Wert für [NaR] zu 0,005 molar zu hoch gegriffen ist. Es ist nicht leicht zu bestimmen, wieviel vom Serumeiweiß als Salz vorhanden ist, doch sei um eine Schätzung über das *Donnan*sche Gleichgewicht zwischen Blut und Kammerwasser zu ermöglichen, folgende Rechnung durchgeführt.

Das Verhältnis von freier zu gebundener Säure in einer Flüssigkeit von bekannter H-Ionenkonzentration läßt sich berechnen nach der Formel

$$\frac{[\mathrm{H}]}{k_s} = \frac{\text{Säure}}{\text{Salz}},$$

wobei k_s die saure Dissoziationskonstante von Eiweiß sei. Nun ist k_s für die Serumeiweißkörper Albumin und Globulin nicht bekannt, sondern höchstens mit großer Unsicherheit schätzbar. Aus der isoelektrischen Reaktion, die für Serumalbumin von *Michaelis* zu $2 \cdot 10^{-5}$ angegeben wird, wäre durch Kombination mit dem von *Pauli* angegebenen Wert für k_b (basische Dissoziationskonstante von Albumin) von 10^{-10} bis 10^{-11} nach der Formel für die isoelektrische Reaktion

$$[\mathrm{H}] = \sqrt{\frac{k_s}{k_b}\, k_w}$$

der Wert für k_s errechenbar*) und wäre von der Größe $4 \cdot 10^{-6}$ bis $4 \cdot 10^{-7}$.

Bei einer H-Ionenkonzentration von $0,44 \cdot 10^{-7}$, wie sie dem Blute entspricht, ergäbe sich für das Verhältnis von freiem zu gebundenem Eiweiß nach obiger Formel

$$\frac{[\mathrm{H}]}{k_s} = \frac{[\text{Säure}]}{[\text{Salz}]} \quad \text{also} \quad \frac{0,44 \cdot 10^{-7}}{4 \cdot 10^{-6}} \quad \text{bis} \quad \frac{0,44 \cdot 10^{-7}}{4 \cdot 10^{-7}} = 0,01 \text{ bis } 0,1.$$

Das erste Resultat entspricht einer Konzentration an freiem Albumin von 0,0001 molar

(I) bei einer Konzentration an Albuminsalz von 0,0049 molar.

Das zweite Resultat entspricht einer Konzentration an freiem Albumin von 0,0005 molar

(II) bei einer Konzentration an Albuminsalz von 0,0045 molar.

Diese Werte sind nun nur für Albumin berechnet. Die relative Acidität des im Rinder- und Pferdeserum fast in gleicher Konzentration vorhandenen

---

*) Ich setze in die Formel $[\mathrm{H}] = \sqrt{\frac{k_s}{k_b}\, k_w}$ die bekannten Werte ein, nämlich

$$[\mathrm{H}] = 2 \cdot 10^{-5}$$
$$k_b = 10^{-10} \text{ bis } 10^{-11}$$
$$k_w = 10^{-14}$$
$$2 \cdot 10^{-5} = \sqrt{\frac{k_s}{10^{-10} \text{ bis } 10^{-11}} \cdot 10^{-14}}$$
$$k_s = 4 \cdot 10^{-6} \text{ bis } 4 \cdot 10^{-7}.$$

Globulins liegt etwas tiefer, so daß für die Beurteilung der Eiweißsalzkonzentration wahrscheinlich wohl ein etwas niedrigerer Mittelwert für k_s anzunehmen ist. *Mond* nimmt in einer neueren Arbeit, die sich gerade mit dem Gehalt des Serums an Eiweißsalzen befaßt, als mittlere Säuredissoziationskonstante der Serumeiweißkörper k_s zu etwa 10^{-9} an. Dieser Wert entspräche einer ganz minimalen Eiweißsalzbildung, und zwar einer Konzentration an freiem Albumin von 0,0049 molar

(III) bei einer Konzentration an Albuminsalz von 0,0001 molar.

Laurence Henderson gibt als Resultat einer auf die gleiche Frage gerichteten Untersuchungen die Albuminsalzkonzentration an zu 0,001 molar. (IV)
ein Wert, der einem k_s von der Größenordnung 10^{-8} entsprechen würde.

Errechnen wir nun aus diesen Werten das *Donnan*sche Gleichgewicht unter Annahme einer vollkommenen Dissoziation der Eiweißsalze, so ergibt sich*) für (I) $k_s = 10^{-6}$

Albuminkonzentration = 0,0049 molar praktisch der gleiche Wert, den ich oben unter Annahme der Gesamteiweißmenge als Salz angegeben hatte:

	Rind:	Pferd:
(Ia)	Blut-NaCl-Konzentration = 6,662‰	Blut: 6,809‰
	Kammerwasser- „ „ = 6,810‰	K.-W.: 6,963‰
	Result. osm. Druckdifferenz = 43,1 · i mm Hg.	Result. osm. Druckdifferenz 44,8 · i mm Hg

Es ergibt sich für (II) $k_s = 10^{-7}$
Albuminsalzkonzentration = 0,0045 molar

(IIa)	Blut-NaCl-Konzentration = 6,662‰	Blut: 6,809‰
	Kammerwasser- „ „ = 6,787‰	K.-W.: 6,917‰
	Result. osm. Druckdifferenz = 36,4 · i mm Hg.	Result. osm. Druckdifferenz 31,4 · i mm Hg

Es ergibt sich für (IV) $k_s = 10^{-8}$
Albuminsalzkonzentration = 0,001 molar

(IVa)	Blut-NaCl-Konzentration = 6,662‰	Blut: 6,809‰
	Kammerwasser- „ „ = 6,694‰	K.-W.: 6,834‰
	Result. osm. Druckdifferenz = 9,32 · i mm Hg	Result. osm. Druckdifferenz 7,3 · i mm Hg

Es ergibt sich für (III) $k_s = 10^{-9}$
Albuminsalzkonzentration = 0,0001 molar

(IIIa)	Blut-NaCl-Konzentration = 6,662‰	Blut: 6,809‰
	Kammerwasser- „ „ = 6,6624‰	K.-W.: 6,809‰
	Result. osm. Druckdifferenz praktisch = 0.	

Es ergibt sich also aus der Unsicherheit des Wertes für k_s eine erhebliche Schwankungsbreite des für das *Donnan*sche Gleichgewicht errechenbaren Wertes. Fehler, die bei der Berechnung durch Vernachlässigung der außer dem NaCl noch

*) Die nachfolgenden Rechnungen sind durchgeführt aus einer Umrechnung der *Donnan*schen Formel

$$\frac{[\mathrm{NaCl}] - a}{a} = \frac{[\mathrm{NaR}] + [\mathrm{NaCl}]}{[\mathrm{NaCl}]}$$

$$[\mathrm{NaCl}] = \sqrt{[\mathrm{NaR}] \cdot a + a^2} + a$$

Blut-NaCl-Konzentration = a = 0,11396 für Rinderserum und
0,11674 für Pferdeserum.

Kammerwasser-NaCl-Konzentration = [NaCl] — a.

vorhandenen Salze entstehen, sind im Vergleich dazu unbedeutend. Wenn wir nun versuchen wollen, aus diesen Werten einen als den wahrscheinlich richtigsten herauszusuchen, so darf ich wohl auf folgende Zahlenangaben verweisen.

Soerensen gibt als osmotischen Druckwert für Serumalbumin pro 1 Milligramm-äquivalent Proteinstickstoff auf 1 ccm den Wert von 60—70 cm Wassersäule an bei einer H-Ionenkonzentration von der Größenordnung 10^{-6}. Da die von *Sörensen* gegebenen Kurven eine langsame Steigerung des osmotischen Druckes von Serumalbumin bei Abnahme der H-Ionenkonzentration zeigen, so nehme ich mit Rücksicht auf die Reaktion des Blutes von $0{,}44 \cdot 10^{-7}$ für die weitere Berechnung den oberen, von *Soerensen* gegebenen Wert. 1 mg Äquivalent = 14,01 mg, das entspricht $14{,}01 \cdot 6{,}45 = 90{,}36$ mg Albumin auf 1 ccm. Es handelt sich also um eine 9,03proz. Albuminlösung.

Die Eiweißkonzentration des Rinderblutes sei zu 8% gesetzt. Daraus errechnet sich für den Fall, daß das gesamte Serumeiweiß Albumin wäre, der kolloidosmotische Druck des Serums zu 62,0 cm Wassersäule oder 46 mm Hg. Erwähnt sei, daß demgegenüber *Lillie* in einer Arbeit aus dem Jahre 1907 den Wert wesentlich höher angibt, nämlich für 1,25% Albumin 18—18,4 mm Hg.

Ich selbst stellte ähnliche Versuche wie die oben erwähnten Versuche von *Starling* an, indem ich Rinderblutserum gegen Kammerwasser sowohl wie gegen Glaskörper im Osmometer prüfte, unter Verwendung eines Zsigmondy-Filters (120' Filter) als semipermeable Membran, und fand in wiederholten Versuchen für Rinderblutserum gegen Rinderkammerwasser geprüft in guter Übereinstimmung zu *Starlings* Resultaten einen kolloidosmotischen Druck des Blutes von rund 26 mm Hg. Bei der Prüfung von Blutserum gegen Glaskörper fanden sich durchweg niedrigere Werte, ein Befund, von dem weiter unten noch die Rede sein wird. Sowohl bei *Starling* wie auch bei meinen Versuchen ist die Einstellung eines *Donnan*schen Gegendruckes mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten.

Vergleiche ich die von *Starling* und mir gefundenen Werte mit dem Resultat von *Soerensen*, bei dem ein *Donnan*scher Gegendruck auf Grund der von *Soerensen* gewählten Versuchsanordnung nicht in Betracht kommen kann, so finden wir eine Differenz von rund 20 mm Hg, die wir mit einiger Wahrscheinlichkeit als den Effekt eines *Donnan*schen Gegendruckes bezeichnen können. Der daraus zu errechnende NaCl-Überschuß des Kammerwassers beträgt

$$\frac{58{,}46 \cdot 20}{17024 \cdot i} = \frac{0{,}07}{i} = \text{rund } 0{,}035\,^0/_{00}$$

Vergleicht man dieses Resultat mit den oben ausgeführten Rechnungen, so sieht man, daß es in der Größenordnung der unter IVa ausgeführten Rechnung entspricht, die mit dem Wert für $k_s = 10^{-8}$ ausgeführt ist und für den Albuminsalzgehalt $^1/_5$ der Albumingesamtkonzentration des Serums in Rechnung stellt. Ich komme so dem von *Henderson* angegebenen Wert sehr nahe.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkt dieser etwas abschweifenden Betrachtung zurück. Die Kochsalzkonzentration des Rinderblutserums fanden wir zu $6{,}662\,^0/_{00}$, die des Kammerwassers zu $6{,}981\,^0/_{00}$; von der Differenz $0{,}319\,^0/_{00}$ dürfen nach den obigen Ausführungen etwa $0{,}035\,^0/_{00}$ als Resultat eines *Donnan*schen Gleichgewichtes in Abzug gebracht werden, so daß als Überschuß im Kammerwasser noch etwa $0{,}28\,^0/_{00}$ NaCl verbleiben. Trotzdem aber glaube ich nicht, daß wir berechtigt sind, aus diesen Zahlen eine Hypertonie des Kammerwassers abzuleiten. Bei der Berechnung der NaCl-Konzentration im Rinderblutserum haben

wir nämlich noch eines unberücksichtigt gelassen. Nicht der gesamte, durch die chemische Analyse gefundene Wassergehalt des Blutserums steht zur Lösung des vorhandenen NaCl zur Verfügung, sondern ein Teil des Wassers wird durch Hydratation der Serumkolloide gebunden und dadurch der Funktion, als Lösungsmittel für das Salz zu dienen, entzogen. Nehme ich dementsprechend an, daß von dem in 1 l Rinderserum enthaltenen ca. 75 g (Trockengewicht) Eiweiß etwa 35 g Wasser durch Hydratation gebunden sind, so erhalten wir eine Serumkochsalzkonzentration, die bei gleichzeitiger Berücksichtigung des *Donnan*schen Gleichgewichtes der Kochsalzkonzentration des Kammerwassers entspricht.

Ich glaube somit dargetan zu haben, daß es nicht angängig ist, aus der bekannten Gewichtsdifferenz für die NaCl-Menge in 1000 g Blutserum und in 1000 g Kammerwasser auf eine Hypertonie des Kammerwassers zu schließen, und ich glaube, einige Gesichtspunkte angeführt zu haben, deren Vernachlässigung zu falschen Schlüssen führen muß. Abschließend sei noch betont, daß gerade für die Beurteilung der Serumsalzkonzentration und daraus abzuleitende Schlüsse größte Vorsicht geboten ist. Der Gesamtwassergehalt des Serums ist zu teilen in intramicellare und intermicellare Flüssigkeit, und es ist bisher zahlenmäßig keine Angabe möglich, wie sich die Krystalloide hier verteilen; einstweilen ist lediglich zu sagen, daß sie sich auf beide Teile jedenfalls nicht gleichmäßig verteilen. Aus dieser Überlegung heraus müssen wir auch die Resultate der kryoskopischen Bestimmungen der molaren Konzentration des Serums mit größter Zurückhaltung aufnehmen. Wir wissen zur Zeit ja noch gar nicht, welche Verschiebungen in der Salz- und Wasserverteilung vor sich gehen bei einer Abkühlung des Serums von 37° auf Gefrierpunkttemperatur.

Ich möchte also entgegen *H. I. Hamburger* u. a. einstweilen eine Hypertonie des Kammerwassers gegenüber dem Blutserum nicht für erwiesen halten.

Zur Messung des kolloidosmotischen Druckes des Blutes benutzte ich ein Osmometer, in dem Glaskörper als Innenflüssigkeit von der jeweilig verwandten Außenflüssigkeit durch Zsigmondy-Filter getrennt war. Durchweg verwandte ich 120′-Filter als trennende Membran. Als Steigflüssigkeit benutzte ich flüssiges Paraffinöl, das im aufgesetzten U-Rohr die Druckverteilung anzeigte.

Bei diesen Versuchen zeigte sich, daß zwischen Kammerwasser und Glaskörper eine Flüssigkeitsverschiebung nicht stattfand*). Das gleiche Ergebnis erhielt ich, wenn ich als Außenlösung statt des Kammerwassers durch Ultrafiltration enteiweißtes Blutserum verwandte, ein Befund, der bei der Durchlässigkeit der benutzten Membranen für krystalloidgelöste Substanzen a priori zu erwarten war. Ganz anders aber war das Resultat, wenn ich als Außenflüssigkeit Blutserum wählte. Dabei zeigte

*) Eine Nachprüfung dieses Befundes ist zur Zeit noch im Gange; über die Ergebnisse wird an anderer Stelle eventuell berichtet werden.

sich eine erhebliche Zugwirkung zum Blutserum hin. Wurde das Osmometer mit Kammerwasser als Innenlösung beschickt, so stellte sich in einigen Tagen ein Gleichgewicht ein bei einem Unterdruck der Innenlösung von 26—27 mm Hg. Wählte ich dagegen Glaskörper als Innenlösung, so stellte sich jedesmal ein Gleichgewicht schon bei einem geringeren Unterdruck ein. Offenbar wirkt hier der bei Wasserentziehung auftretende eigene Quellungsdruck des Glaskörpers dem kolloidosmotischen Zug des Blutserums entgegen, der sich um so stärker bemerkbar macht, je mehr Wasser dem Glaskörper bereits entzogen ist. Um hierüber bestimmte quantitative Angaben zu machen, dazu reicht mein Material noch nicht aus. Diese sowohl als auch manche daraus ableitbare klinische Folgerungen muß ich mir für eine spätere Mitteilung vorbehalten. Indessen ergibt sich auch schon durch Beachtung der zwischen Blut und Kammerwasser auf Grund der Serumkolloide herrschenden osmotischen Druckdifferenz unter gleichzeitiger Berücksichtigung der im Auge und im Blutgefäßsystem herrschenden hydrostatischen Verhältnisse eine nicht uninteressante Betrachtung über den Flüssigkeitswechsel, insbesondere im vorderen Bulbusabschnitt.

Über den hydrostatischen Druck in den Netzhautarterien des Menschen liegen aus den letzten Jahren Angaben von *Bailliart*, *Priestley Smith*, *Duverger* und *Barré* und *Weiss* vor.

Es beträgt nach *Bailliart* der Arteriendruck:

	systolisch	70 mm Hg
	diastolisch	30 „ „
nach *Priestley Smith* der Arteriendruck:		
	systolisch	110 mm Hg
	diastolisch	90 „ „
nach *Duverger* und *Barré* der Arteriendruck:		
	systolisch	80—100 mm Hg
	diastolisch	50— 60 „ „
nach *Weiss* der Arteriendruck:		
	diastolisch	50—70 mm Hg.

An Hand dieser kurzen Zusammenstellung glaube ich als ungefähren Mittelwert für den arteriellen Druck in den intraokularen Gefäßen des menschlichen Auges systolisch 90 mm Hg, diastolisch 60 mm Hg annehmen zu dürfen, wobei ich den Druck in den Iris- und Ciliarkörperarterien dem der Netzhautarterien gleichsetze. Der niedrigste venöse Druck beträgt in den intraokularen Gefäßen der Retina und der gesamten Uvea unter normalen Verhältnissen sicher etwa 25—30 mm Hg bei Annahme eines mittleren intraokularen Druckes von 20 mm Hg.*)

Der Druck in den Capillaren liegt zwischen diesen Werten, ist aber sicher niedriger als der diastolische Arteriendruck, für den ich als

*) Ausführlichere Angaben und insbesondere Mitteilungen über diesbezügliche experimentelle Ergebnisse werde ich an anderer Stelle machen.

Durchschnittswert etwa 60 mm Hg ansetze. Nehme ich daher für die intraokularen Capillaren einen Druck von durchschnittlich 46 mm Hg*) an, so komme ich zu folgendem Ergebnis:

Arterielles Gebiet:	
Größter hydrost. Druck, augenwärts gerichtet, *syst.*	90 mm Hg
Intraok. Druck, gefäßwärts gerichtet	20 „ „
Kolloidosm. Druck. gefäßwärts gerichtet	26 „ „
Es bleibt ein augenwärts gerichteter Druck v. *syst.*	44 mm Hg
Größter hydrost. Druck, augenwärts gerichtet, *diast.*	60 „ „
Intraok. Druck, gefäßwärts gerichtet	20 „ „
Kolloidosmot. Druck, gefäßwärts gerichtet	26 „ „
Es bleibt ein augenwärts gerichteter Druck v. *diast.*	14 mm Hg

Da die Werte für den intraokularen und kolloidosmotischen Druck für das gesamte Gefäßsystem gleich bleiben, so sinkt der resultierende augenwärts gerichtete Druck im arteriellen Gebiet kontinuierlich ab, bis er im Capillargebiet den Nullwert erreicht.

Capillargebiet:	
Mittl. hydrost. Druck, augenwärts gerichtet, ca.	46 mm Hg
Intraokul. Druck, gefäßwärts gerichtet	20 „ „
Kolloidosmot. Druck, gefäßwärts gerichtet	26 „ „
Es bleibt ein Druck von 0 mm Hg	± 0 mm Hg

Der für das Capillargebiet angenommene Wert von 46 mm Hg ist natürlich nur ein Mittelwert, der zudem in den verschiedenen Gefäßprovinzen gewisse Verschiedenheiten aufweisen mag. Da auch innerhalb des Capillargebietes ein Abfall des hydrostatischen Druckes erfolgt, so werden wir für das Gebiet der arteriellen Capillaren einen höheren Wert ansetzen, für das Gebiet der venösen Capillaren aber einen niedrigeren Wert ansetzen müssen. Es resultiert daraus im arteriellen Capillargebiet ein augenwärts gerichteter Druckwert resp. Flüssigkeitsstrom, im venösen Capillargebiet ein gefäßwärts gerichteter Druckwert resp. Flüssigkeitsstrom.

Für das venöse Gebiet müssen wir, soweit es sich um intraokulare Gefäße ohne starre Wandung handelt, einen Druck, der etwas den intraokularen Druck überwiegt, als Mindestwert in Rechnung stellen. Da das extraokulare venöse Gebiet einen erheblich tieferen Druck hat, wird der intraokulare venöse Druck stets so hoch steigen, als gerade genügt, um das Gefäßlumen gegen den darauf lastenden Gewebs- und Intraokulardruck so weit zu öffnen, daß Zufluß- und Abflußmenge gleich sind. Wenn ich somit den Druck im venösen Gebiet bei einem

*) Es weicht dieser Wert erheblich ab von den für die Capillaren an anderen Körperstellen in jüngster Zeit gemessenen Druckwerten; die Kreislaufverhältnisse des Auges sind aber infolge des auf den Gefäßen lastenden intraokularen Druckes anders geartet und nicht ohne weiteres mit den übrigen Teilen des menschlichen Organismus zu vergleichen.

Augendruck von 20 mm Hg an den Austrittsstellen zu etwa 25—30 mm Hg veranschlage, so glaube ich, damit den vorliegenden Verhältnissen ziemlich nahe zu kommen.

Es ergibt sich für das venöse Gebiet:

Geringster hydrost. Druck augenwärts gerichtet . .	25—30 mm Hg
Intraokularer Druck gefäßwärts gerichtet	20 „ „
Kolloidosmotischer Druck gefäßwärts gerichtet . . .	26 „ „
Es bleibt ein gefäßwärts gerichteter Druck von . .	16—21 mm Hg

der vom Nullwert im Capillargebiet mit abnehmendem hydrostatischem Gefäßdruck im venösen Gebiet in maximo erreicht wird.

Bezüglich der Lage des Neutralpunktes im Capillargebiet soll in der obigen Rechnung durchaus nicht die Annahme enthalten sein, daß er unbedingt auf die Grenze zwischen venösem und arteriellem Capillargebiet liegen müsse. Bezüglich der Druckhöhe in den intraokularen Capillaren sind wir durchaus auf Schätzungen angewiesen, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß der Verlauf des Druckabfalles im Capillargebiet zweifellos sehr variabel ist, wodurch der im Capillargebiet liegende Neutralpunkt gewisse temporäre Verschiebungen erleiden muß. Als sicher darf man annehmen, daß Gesamtzufluß und Gesamtabfluß unter Zustandekommen eines intraokularen Druckes von 20 mm Hg sich die Wage halten. Der von *Weiss* wiederholt aufgestellten Behauptung, daß aus der Betrachtung der hydrostatischen Druckverhältnisse allein ein intraokularer Flüssigkeitswechsel nicht ableitbar sei, stimme ich vollkommen zu, doch wird auch *Weiss* bei gleichzeitiger Berücksichtigung des oben genannten kolloidosmotischen Druckes des Blutserums einen, zum Teil wenigstens, von den hydrostatischen Verhältnissen abhängigen Flüssigkeitswechsel anerkennen.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen, wollte ich hier Stellung nehmen zu dem Streit über die Höhe des Druckes im Schlemmschen Kanal. Es kommt mir hier lediglich darauf an, darauf hingewiesen zu haben, daß bei allen bisherigen Erörterungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge der zu den Gefäßen hingerichtete Zug von ca. 26 mm Hg stets unberücksichtigt geblieben ist. Ein der obigen Betrachtung vollkommen analoger Flüssigkeitswechsel ist für die übrigen Gebiete des Körpers längst bekannt und beschrieben worden (*Bayliss*). Hier wie dort wird der so errechenbare Flüssigkeitswechsel nur einen Teil der treibenden Kräfte erfassen; Änderungen der molaren Konzentration sind in Analogie zu anderen Organen wohl auch im Auge zu erwarten, doch steht für das Auge wenigstens der exakte Nachweis und jede einigermaßen sichere Vorstellung über die Größe dieses Faktors aus. Auf meine obigen Ausführungen über die Kochsalzkonzentration von Blut und Kammerwsaser zurückgreifend, möchte ich hier noch hervorheben, daß Differenzen von einer Größe, wie sie aus einer oberflächlichen

Betrachtung der vorhandenen chemischen Analysen hervorzugehen schienen, selbstverständlich gar nicht in Betracht kommen können. Eine Kochsalzkonzentrationsdifferenz von der Größenordnung 0,1% würde das Auge unter einen osmotischen Überdruck von etwa 580 mm Hg = rund $^3/_4$ Atm. setzen. Überhaupt in Betracht kommende Differenzen können nur so klein sein, daß sie für unsere Methoden nur schwer erfaßbar sind.

Nachtrag.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschien eine Arbeit von *Seidel*, die sich mit dem Anteil osmotischer Kräfte beim physiologischen Abfluß des Kammerwassers beschäftigt (v. Graefes Archiv **113**, 222). Ich darf die gute Übereinstimmung hervorheben, die besteht zwischen dem von *Seidel* gefundenen Wert für den kolloidosmotischen Druck des Blutes und meinen Ergebnissen, die ich über diesen Punkt, abgesehen von vorstehender Arbeit, bereits in einem Vortrag in der Göttinger Medizinischen Gesellschaft im November des vorigen Jahres veröffentlichte (Sitzungsbericht vom 29. XI. 1923, Referat in der Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 7).

Hinsichtlich der für den hydrostatischen Druck in den Gefäßen angenommenen Werte bestehen zwischen meinem Schema und dem *Seidels* geringe Differenzen, doch glaube ich, daß auch darin eine Übereinstimmung sich leicht erzielen lassen wird. Die von mir angenommenen hydrostatischen Druckwerte sind durchweg etwas höher, insbesondere auch für das Capillargebiet. Ich darf in diesem Zusammenhang kurz auf folgendes hinweisen: Die einerseits zum Schlemmschen Kanal, andererseits ins Venen- und Capillargebiet abströmende Flüssigkeitsmenge ist nicht einfach proportional dem aus der Rechnung resultierenden Abflußdruck, sondern sie ist proportional dem Produkt aus Abflußdruck und zugehöriger Oberfläche (wenn wir einen weiteren Faktor, der sich aus der Wanddicke ergibt, einstweilen unberücksichtigt lassen). Bei einer verhältnismäßig so geringen Differenz im Abflußdruck für den Schlemmschen Kanal und das Capillargebiet, wie sie *Seidel* annimmt, würde mit Rücksicht auf die überwiegende Oberflächenentwicklung des Capillarsystems (zu berücksichtigen ist ja auch das gesamte Netzhautgefäßsystem) der Flüssigkeitsabfluß fast vollkommen dem Capillargebiet zufallen, und der Schlemmsche Kanal würde ganz erheblich in den Hintergrund treten. Etwas anders stellen sich die Verhältnisse nach meiner Darstellung dar, wonach mit Rücksicht auf den im Capillargebiet bis zum Nullwert absinkenden Abflußdruck trotz der dem Capillargebiet zukommenden überwiegenden Oberflächenentwicklung auch dem Schlemmschen Kanal noch eine Bedeutung neben den anderen Abflußwegen bleibt.

Daß ich im übrigen in meiner Darstellung noch einen Schritt weiter

gegangen bin als *Seidel*, indem ich als die Quelle der intraokularen Flüssigkeit das arterielle Gefäßsystem ansehe, ohne auf eine spezifische Drüsenfunktion zurückzugreifen, brauche ich kaum hervorzuheben.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, zit. nach W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, Ergänzungsband, Braunschweig 1910. — *Bailliart*, zit. nach Leplat, Annales d'oculist **157**, 693. 1920. — *Baurmann*, Sitzungsbericht der Göttinger Medizinischen Gesellschaft vom 29. XI. 1923. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7, 1924. — *Baurmann, M.*, Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers bei Säugetieren. V. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 352. 1923. — *Baurmann-Thiessen*, Die Struktur im Glaskörper des Auges. Nachrichten der K. Ges. d. Wiss. Göttingen, Juni 1922. *Bayliss* Action of Gum acacia on the Circulation. The Journ of Pharmakology Vol. XV 1920. — *Bottazzi*, zit. nach Scalinci, Untersuchungen über die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Humor aqueus. Arch. f. Augenheilk. **57**, 214. 1907. — *Cohnheim*, Chemie der Eiweißkörper. — *Donnan*, zit. nach Hoeber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. — *Duverger* und *Barré*, Tension artérielle rétinienne. Arch. d'Ophthalm. **36**, 71. 1920. — *Fischer, M. H.*, Augenquellung und Glaukom. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **127**. 1909. — *Fodor*, Abschnitt „Eiweiß“ aus Ergänzungsband zu Muspratts Chemie. — *v. Fürth* und *Hanke*, Studien über Quellungsvorgänge am Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**. — *Gaudissart*, The ocular blood tension. Americ. journ. of ophthalm. **4**. 1921. — *Hamburger, H. I.*, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1904. — *Hammarsten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1891. — *Handorsky*, Leitfaden der Kolloidchemie. — *Hasselbalch* und *Gammeltoft*, Neutralitätsregulation des graviden Organismus. Biochem. Zeitschr. **68**, 206. 1915. — *Lawrence Henderson*, Asher Spiro, Ergebnisse der Physiologie **8**, 289—291. — *Hertel, E.*, Über die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Kammerwasser. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 421. 1921. — *Hertel, E.*, Blut- und Kammerwasseruntersuchungen bei Glaukom. 42. Vers. d. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1920, S. 73. — *Hertel, E.*, Über Veränderungen des Augendruckes durch osmotische Vorgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **16**, 351. 1913. — *Hertel, E.*, Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit. v. Graefes Arch. f. Ophth. **90**. — *Hoeber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 5. Auflage, Leipzig 1922. — *Imre, jun., Jos.*, The influence of the endocrine system on intraocular tension. Endocrinology **6**, 213. 1922. — *Imre, jun., Jos.*, Die regulatorische Wirkung der endokrinen Drüsen auf den intraokularen Druck. Arch. f. Augenheilk. **88**, 155. 1921. — *Magitot* et *Mestrezat*, Qualité et quantité de l'humeur aqueuse normale. Ann. d'oculist. **158**. — *Michaelis*, zit. nach Soerensen, Asher Spiro, Ergebnisse der Physiologie **12**, 506. 1912. — *Michaelis*, Elektrische Ladung des Serumalbumins und der Fermente. Biochem. Zeitschr. **19**. 1909. — *Pauli*, zit. nach Mond, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**. 1923. — *Priestley Smith* cit. nach Gaudissart. — *Ruben*, Beiträge zur Lehre vom Augendruck und vom Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **86**, 258. — *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**, 402, Anm. 3; ebenda **104**, 391, Anm. 1; ebenda **106**, 184; ebenda **113**, 222. — *Soerensen*, Proteinstudien, V. Mitt. Zeitschr. f. Physiol. Chemie **106**, 111. 1919. — *Sonne* und *Jarlöv*, Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Arch. f. klin. Med. **124**, 379. 1918. — *Starling*, The glomerular functions of the kidney. Journ. of Physiol. **24**, 317. 1899. — *Weiss, O.*, Der intraokulare Flüssigkeitswechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 1. 1911. — *Weiss, O.*, Der Flüssigkeitswechsel des Auges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 462. 1923. — *Zsigmondy*, Kolloidchemie. Leipzig 1920.

Das Elektroretinogramm.

Von

Prof. Dr. **R. H. Kahn** und Prof. Dr. **Arnold Löwenstein.**

(Aus dem Physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Mit 13 Textabbildungen und Tafel II.

Unter der Bezeichnung „*Elektroretinogramm*" (*Erg*) verstehen wir die bei Veränderung der Belichtung photographisch registrierte Kurve des Verlaufes der elektrischen Potentialdifferenzen in der Netzhaut des *unversehrten* Tieres. Das Erg wird gewonnen, indem man mit unpolarisierbaren Elektroden vom unverletzten Bulbus des unversehrten Tieres in der gebräuchlichen Weise zum rasch reagierenden Registrierinstrumente ableitet, und dabei die Intensität der Belichtung der Netzhaut sprunghaft verändert. Derartige Untersuchungen liegen bisher kaum vor. Denn die Literatur unseres Gegenstandes kennt nur die Darstellung der „Netzhautströme" vom enucleierten, zum Teile eröffneten Bulbus, im wesentlichen vom Frosche, sowie die Ableitung derselben vom blutig freigelegten Vogel- und Säugerauge nach Curarisierung des Versuchstieres. Über das Säugerauge liegen nur spärliche Angaben vor.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, zu untersuchen, wie weit durch die vorgenommenen Manipulationen, namentlich die Enucleation, die der Untersuchung dienenden Augen geschädigt und damit auch bezüglich des Ablaufes der Netzhautströme pathologisch verändert worden sind. In vielen Fällen wird das wohl mehr oder weniger geschehen sein. Vermutlich ist ein Teil der in der Literatur vorliegenden Befunde, welche anderen widersprechen, auf solche Schädigungen zurückzuführen. Wir vermuten auch, daß manches, was zur theoretischen Deutung der Genese der elektrischen Erscheinung an der Netzhaut verwendet wurde, nichts anderes als einen Ausdruck *pathologischen* Geschehens darstellt. Jedenfalls war das Bestreben gerechtfertigt, einmal am möglichst ungeschädigten Auge des unversehrten Tieres den Verlauf der Netzhautströme zu verfolgen.

Die von der Netzhaut bei Änderung der Belichtungsstärke ableitbaren Potentialdifferenzen hat man vielfach als „Aktionsströme" der Netzhaut bezeichnet. Dieser Ausdruck ist sicherlich ganz unzweckmäßig. Denn eine Änderung der Belichtungsstärke hat nicht eine Aktion

(Tätigkeit) der Netzhaut im Gegensatze zu vorheriger Untätigkeit, bzw. das Umgekehrte zur Folge. Vielmehr begleiten die elektrischen Potentialdifferenzen bei Änderung der Belichtungsstärke eine Änderung der Netzhauttätigkeit. Aber auch die sich jetzt auf anderen Gebieten der Elektrophysiologie mit Recht einbürgernde Bezeichnung „Erregungsströme" ist in unserem Falle nicht zutreffend. Denn die Netzhaut ist wohl niemals in „Ruhe", also auch nicht vor einer sprunghaften Änderung der Belichtungsstärke im Experimente. Und doch ist das Prinzipielle der elektrischen Erscheinungsweise das Gleiche, ob sich nun die Intensitätssprünge auf Grenzfälle (Dunkelheit, starke Belichtung bzw. umgekehrt) oder auf geringere Unterschiede erstrecken. Ferner ist für unsere Erscheinung charakteristisch, daß während der weiter andauernden Tätigkeit der Netzhaut relativ kurze Zeit nach dem Intensitätssprunge der Belichtung keine Spur mehr von der bioelektrischen Änderung vorhanden ist. Weiters aber auch, daß nicht etwa bloß der Moment des Sprunges von elektrischen Erscheinungen begleitet ist, sondern daß dieselben verhältnismäßig lange andauern, um erst nach einem Zeitablaufe zu verschwinden, welcher das sonst bei Veränderungen am Nerven und Muskel, also an Organen, bei denen man mit Berechtigung von Erregungsströmen sprechen kann, charakteristisch auftretende elektrische Zeitintervall bei weitem übertrifft.

Am treffendsten erscheint uns die Auffassung, daß die Netzhaut nach einem Belichtungssprunge, indem sie, wie ja längst bekannt und genau untersucht, sich relativ langsam den neuen Verhältnissen anpaßt (Adaptation), in der ersten Zeit dieser Anpassung, zu welcher ja bekanntlich die Adaptation am raschesten fortschreitet, ihre Anpassungsveränderungen auch als elektrische Potentialdifferenzen in Erscheinung treten läßt. Es wären also die Netzhautströme nach Sprüngen der Belichtungsstärke als *Anpassungsströme* zu bezeichnen. Das Elektroretinogramm ist vor allem ein Adaptationsstrom. Hiermit stehen auch die Netzhautströme mit den übrigen bekannten an der Netzhaut objektiv nach Änderung der Belichtungsstärke wahrnehmbaren Erscheinungen (der phototropen Reaktion des Pigmentepithels, der Zapfenkontraktion, der Purpurbleichung) in einer Reihe. Denn auch diese dauern relativ lange Zeit an und stellen zweifellos eine Anpassung an die neuen Verhältnisse dar. Sie sind vermutlich ebenfalls als objektiv zu fassender Ausdruck eines Teiles der Adaptation des Sehorganes zu werten, welcher in der Peripherie seinen Sitz hat und viel kürzere Zeit andauert, als zur Vollendung der gesamten Adaptation nötig ist. Zur gleichen Zeit wohl und weit über diese hinaus setzen sich dann noch die Adaptationsvorgänge in den zentralen Teilen des Sehorganes fort. Es scheint daher am zweckmäßigsten, den Netzhautstrom nach einem Sprung der Belichtungsstärke als *Adaptationsstrom* zu bezeichnen. Er ist wohl als

elektrische *Begleiterscheinung*, vielleicht sogar als *Ausdruck* der mit der peripheren Adaptation der Netzhaut einhergehenden *stofflichen Veränderungen* aufzufassen.

Methodik.

Zur möglichst reinen Darstellung des Erg wählten wir zunächst den schonend *luxierten Kaninchenbulbus* des unbeeinflußten Tieres. Über die hierbei gewonnenen Resultate wird im Folgenden zu berichten sein. Ein derartiges Verfahren ist bisher systematisch nicht angewendet worden. Nur *Tirala*[1]) gibt nebenbei an, an einem curarisierten und durch Sauerstoffinsufflation am Leben erhaltenen Kaninchen nach Luxation des Bulbus die eine der beiden Elektroden an dessen hinterer Seite angelegt zu haben. Dabei beobachtete er bei Belichtung und Verdunkelung Schwankungen des Bestandstromes. Diese „waren nicht groß, etwa 2 mm". Bei Chloroformnarkose verschwanden sie, um bei neuerlichen Sauerstoffinsufflation wiederzukehren.

Der Bulbus des Kaninchens läßt sich verhältnismäßig leicht vor die Augenlider luxieren. Ist einmal der anfängliche Widerstand, welchen die Augenmuskeln leisten, durch sanft hebelnden Druck mit einer am besten hölzernen Spatel überwunden, dann liegt der Augapfel in erheblich luxierter Stellung ruhig zum Versuch bereit. Es genügt in der Regel, ihn leicht durch die Spatel, welche in ein Stativ gefaßt wird, zu unterstützen, indem man ihn etwa in der Gegend der unteren Hälfte des Äquators auf dieselbe auflegt. Dabei ist das Tier in Bauchlage auf dem Operationsbrette mit festem Kopfhalter aufgebunden. Es ist erstaunlich, wie ruhig der Bulbus, wenn einmal der anfängliche Muskelwiderstand überwunden ist, lange Zeit hindurch ganz bewegungslos bleibt. Auch die Beobachtung des Hornhautspiegelbildes verrät keinerlei kleinste Augenbewegungen. Gelegentlich aber, namentlich mit einer beim Kaninchen bekanntlich öfters ohne ersichtliche äußere Ursache auftretenden anfallsweisen Unruhe, kommt es zu grober Stellungsänderung des Bulbus, welche die Anordnung der Ableitungselektroden zerstört. Um diese Ereignisse zu bekämpfen, empfiehlt sich die Anwendung des Chloralhydrates in ganz leichten Dosen, etwa 20 cg pro Kilogramm subcutan. Dieses schützt einigermaßen vor den erwähnten unliebsamen Zwischenfällen, ist aber im Prinzip unnötig. Vielmehr haben wir vielfach besonders ruhig verlaufende Kurven durch lange Zeit von ganz unbeeinflußten Tieren gewonnen. Niemals zeigten sich Einflüsse der Atembewegungen. Es ist aber fast unnötig, besonders zu erwähnen, daß Tiere vorkamen, bei denen die Versuche wegen nicht zu bewältigender Unruhe abgebrochen werden mußten.

Vor dem Versuche empfiehlt sich eine Behandlung des Bulbus mit einem Tropfen 2proz. Cocain. hydrochlor. Der Gefahr der Austrocknung begegnen wir am besten durch Befeuchtung der Hornhautoberfläche mit *Ringer*-Lösung. Selbstverständlich ist es nicht angängig, während des Versuches die Hornhaut zu befeuchten. Um die in das Auge einfallende Lichtmenge möglichst gleich zu halten und mit Sicherheit jedem doch denkbaren Einfluß der Binnenmuskulatur zu entgehen, haben wir $^1/_2$ Stunde vor Beginn des Versuches Atropin sulf. 1% einmal in den Bindehautsack getropft. Übrigens haben Vorversuche in großer Anzahl ergeben, daß *der Kurvenverlauf mit und ohne Atropin identisch ist.* Zweifelsohne werden durch die *Luxation* des Augapfels *Stoffwechselstörungen* im Bulbus ausgelöst, die in der Verdrängung von Kammerwasser auf den natürlichen Abflußwegen und Ersatz der verlorenen intraokularen Flüssigkeit bestehen. Auch kann während

[1]) *L. Tirala*, Die physiologischen Vorgänge in der Netzhaut und ihre Deutung auf Grund neuerer Methoden. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) **121**. 1917.

des andauernden Luxationszustandes eine leichte Stauung im Blutkreislauf (besonders der Aderhaut) nicht ausgeschlossen werden. Diese Momente sind aber bestimmt nicht derart, daß unsere Versuchsergebnisse auch nur teilweise beeinflußt werden konnten, da der später zu besprechende Kontrollversuch mit der blutigen Freilegung des nicht luxierten Augapfels die völlig gleichen Verhältnisse in der Stromeskurve erkennen ließ.

Die Ableitung zum Galvanometer erfolgte mit Röhrenelektroden in der gebräuchlichen Form, bestehend aus gut amalgamiertem Zink, konzentriertem Zinksulfat, *ringer*getränktem Ton und feinen mit *Ringer* getränkten Haarpinseln. Die Elektroden wurden jedesmal frisch bereitet und längere Zeit vor dem Versuche zum inneren Ausgleiche metallisch kurz geschlossen.

Zur Anbringung der Elektroden wurde das obere Augenlid mit einer leichten Klemme an den Haaren der äußeren Hautdecke gefaßt, in die Höhe gezogen und in dieser Stellung festgehalten. In der Tiefe des auf diese Weise entfalteten Conjunctivalsackes erfolgte die Anlegung der Pinselspitze der einen Elektrode, möglichst weit hinter dem Äquator, nicht weit vom hinteren Augenpole einige Millimeter nach außen vom lateralen Rande des M. rectus superior. Die 2. Elektrode wurde an der Hornhaut, etwa in der Mitte des unteren inneren Quadranten angelegt. Beide Pinselspitzen wurden fest angedrückt, die Oberfläche des Bulbus mäßig feucht gehalten. Nach erfolgter Untersuchung wurden Elektroden und Klemme entfernt, der Augapfel reponiert, und das Tier öfters am folgenden Tage oder auch später neuerlich zur Verwendung gezogen, ohne daß sich die mindeste Schädigung des Auges gezeigt hätte.

Die Belichtung des Auges (es wurde ausnahmslos das rechte verwendet) erfolgte durch eine Metallfadenglühlampe von 50 Kerzen Lichtstärke, deren Licht aus der Entfernung von etwa 30 cm durch einen elektromagnetisch zu bedienenden Sektorenverschluß fiel. Zur Verdunkelung wurde der Verschluß elektromagnetisch geschlossen. Eine Abstufung der Belichtungsintensität wurde erzielt, indem eine Reihe von Widerständen in den Lampenkreis eingeschaltet werden konnte. Der den Verschluß auslösende Stromkreis bediente auch ein kleines elektromagnetisches Signal, dessen Hebel vor dem Spalte des Registrierapparates spielte. Die Zeitdauer der Tätigkeit des Verschlusses, sowie ihr zeitliches Verhältnis zu den Bewegungen des Signalhebels wurde durch eine später noch zu erwähnende Anordnung kontrolliert.

Die Ableitung vom Augapfel ging zum großen Elektromagnetsaitengalvanometer, welches in der gebräuchlichen Art benützt wurde. Dauerausschläge der Saite wurden kompensiert, die Empfindlichkeit der Saite mit und ohne äußeren Widerstand mittels Normalelementes geaicht. Absolute Zeitwerte wurden auf den Kurven durch den *Jaquet*schen Chronographen bzw. eine Stimmgabel in der gebräuchlichen Weise verzeichnet.

Bei einer Versuchsanordnung, wie der vorstehend beschriebenen, wird natürlich nur ein Teil der in der Netzhaut bestehenden Potential- bzw. Intensitätsdifferenzen auf das Galvanometer wirksam. Ein anderer gleicht sich in den die Netzhaut und zum Teile den Bulbus umgebenden Gewebsteilen aus. Bei stets gleichem Vorgehen und entsprechender Lagerung der Elektroden erzielt man aber eine Art von Äquivalentbildern, welche gut miteinander vergleichbar sind. Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 45 Versuchstiere, an deren jedem eine größere Anzahl von Einzelversuchen angestellt wurde. Gleiche äußere Versuchsbedingungen ergaben prinzipiell die gleichen Kurvenresultate; zwischen *pigmentierten* und *albinotischen* Tieren war *kein Unterschied* zu finden. Um unsere Äquivalenzkurvenbilder auch daraufhin zu prüfen, ob nicht gewisse Einzelheiten im Verlaufe der elektrischen Stromesschwankungen durch allzu starke innere Ausgleichung ver-

lorengehen, haben wir auch zur *Kontrolle* mit *blutiger Freilegung* des Bulbus gearbeitet.

Nach Eröffnung des Conjunctivalsackes am oberen Bulbusabschnitte wurde der M. rectus sup. durchtrennt, das retrobulbäre Gewebe unter möglichster Vermeidung von Blutungen stumpf eröffnet, so daß nach leichter Anspannung des peripheren Rectusstumpfes nach vorn eine Elektrode bei völlig entblößter oberer Bulbushälfte direkt an den hinteren Augenpol angelegt werden konnte. Ein *Unterschied* der nach solchen Maßnahmen dargestellten gegenüber den vorher am gleichen Tiere gewonnenen Kurven *ergab sich nicht*. Eine weitere Kontrolle bezog sich auf den technischen Teil unserer Versuchanordnung. Mehrfach wurden Scheinversuche vorgenommen, welche darin bestanden, den ganzen Versuchsablauf mit Ausnahme der Belichtung des Auges zu vollziehen. Hierbei wurde konstatiert, daß weder die zur Bedienung der Apparate nötigen mehrfachen elektrischen Leitungen die Saite beeinflußten, noch daß im allgemeinen das unvermeidliche knackende Geräusch des arbeitenden Verschlusses einen Einfluß auf das Versuchstier hatte. Indessen ist zu erwähnen, daß doch im Laufe der Versuche einige Tiere, bei denen sich die letzterwähnten Einflüsse zeigten, ausgeschieden werden mußten. In der oben angeführten Zahl der von uns untersuchten Tiere sind nur jene inbegriffen, welche es weder durch Unruhe noch durch andere Momente vereitelten, den Versuchzweck zu erreichen.

Nun ist noch eines anderen Umstandes Erwähnung zu tun, welcher gelegentlich sehr störend in Betracht kommt. Nach Verbindung der Ableitungselektroden mit dem Galvanometer zeigt die Saite zunächst einen Dauerausschlag, welcher dem bekannten „Ruhestrome“ der Netzhaut entspricht. Dieser Bestandstrom, welcher in der Netzhaut „einsteigend“ ist (die Außenfläche verhält sich zur Innenfläche zinkartig), zeigt in seltenen Fällen ein umgekehrtes Verhalten, ohne daß äußere Momente als ursächlich hierfür in Betracht kämen (Ungleichartigkeit der Elektroden, Verletzungen des Gewebes am Bulbus usw.). Merkwürdigerweise nimmt in solchen Fällen die Intensität des Bestandstromes allmählich ab, so daß er ganz schwindet, um sich dann in entgegengesetzter (also normaler) Richtung zu entwickeln, meistens ohne „normal“ hohe Werte zu erreichen. Über die absolute Größe des Bestandstromes lassen sich keine Angaben machen, welche einen Wert hätten, da die Größe des Saitenausschlages sichtlich von den wechselnden Feuchtigkeitsverhältnissen der Elektroden, der Bulbusoberfläche und von anderen derartigen Umständen, also von Widerstands- und Nebenschlußverhältnissen abhängt. Namentlich in den eben erwähnten Fällen, aber auch sonst gelegentlich zeigt sich nun eine eigentümliche Unruhe der Galvanometersaite, welche in relativ kleinen langsamen (1—4 in der Sek.) Schwankungen nach beiden Richtungen besteht. Diese Unruhe hat ihre Ursache ganz bestimmt nicht im äußeren Stromkreise, liegt auch nicht an Widerstandsänderungen an den Berührungsstellen der Elektroden am Bulbus, sondern hat physiologische Ursachen. Der Bulbus liegt, wie man am besten am Hornhautspiegelbild beobachten kann, völlig ruhig. Künstliche kleine Verschiebungen der Elektroden am Bulbus oder Änderungen des Druckes, mit welchem ihre Pinsel dem Augapfel anliegen, sind von nur viel geringeren Saitenschwankungen gefolgt, als den eben beschriebenen. Die Ursache der letzteren ist dunkel. Auch eine tiefere Narkose hebt dieselben nicht auf. Vielmehr haben wir den Eindruck, daß diese Erscheinungen gerade an narkotisierten Tieren eher zu finden sind. Gelegentlich schwindet diese störende Erscheinung völlig, wenn nicht, dann müssen Tiere, welche sie aufweisen, vom Versuche ausgeschlossen werden.

Mit der beschriebenen Methodik wurden nun Versuche durchgeführt, welche darin bestanden, daß die bei Belichtung und Verdunkelung (auch

bei sprunghafter Zu- und Abnahme der Beleuchtungsintensität) auftretenden Adaptationsströme unter verschiedenen zeitlichen Variationen an dunkel- bzw. hell-adaptierten Kaninchenaugen registriert wurden. Zur Dunkeladaptation („Dunkelauge“) verweilten die Tiere mindestens eine Stunde vor dem Versuche im Dunkelzimmer und wurden bei sehr herabgesetzter Zimmerbeleuchtung ohne direkte Belichtung des Auges zum Versuche vorbereitet. Als helladaptiert („Hellauge“) bezeichnen wir dagegen Augen solcher Tiere, welche aus dem Stalle genommen längere Zeit im Freien im hellen Tageslichte verweilt hatten und bei heller, direkt das Auge treffender Lampenbeleuchtung vorbereitet und schließlich bei geöffnetem Verschlusse längere Zeit dem stärksten Reizlichte ausgesetzt waren.

Natürlich blieb bei länger dauernden Versuchen der anfängliche Zustand der untersuchten Augen nicht erhalten. Denn die oftmalige Belichtung, welche öfters absichtlich über längere Zeit ausgedehnt wurde, wandelte das Dunkelauge allmählich zum Hellauge um, während die helladaptierten Augen, da die Untersuchungen im Dunkelzimmer angestellt wurden, in beliebiger Weise dunkeladaptiert werden konnten. Hieraus erwuchs der Vorteil, daß man die mit diesen Veränderungen des Adaptationszustandes einhergehenden Veränderungen der Kurvenform direkt beobachten konnte. Ein längere Zeit im Versuche belichtetes Dunkelauge stimmte in der Erscheinungsweise seines Erg mit jener eines von vornherein hell adaptierten Auges prinzipiell überein.

Die überwiegende Zahl unserer Versuche bestand in der Beobachtung der Wirkung des Wechsels zwischen vollkommener Verdunkelung und starker Belichtung des Auges. Indessen haben wir uns genügend davon überzeugt, daß auch sprunghafte Abnahme bzw. Zunahme der Belichtungsintensität prinzipiell die gleichen Effekte hervorrufen, wie die eben erwähnten Übergänge aus einem Grenzfall in den anderen.

Im folgenden werden nun die Resultate unserer Untersuchungen an der Hand von schematischen Zeichnungen erörtert. Um das Aussehen von Originalkurven zu veranschaulichen, ist auf Tafel II eine kleine Auswahl derselben wiedergegeben, deren Details in der Tafelerklärung am Schlusse dieser Arbeit erläutert werden sollen. Aus naheliegenden Gründen ist es leider nötig, sich in der Zahl der zu reproduzierenden Originale auf das Äußerste zu beschränken.

I. Hellauge.

Nach Verdunkelung eines Hellauges stellt sich das Erg als eine typische zweiphasische Stromkurve dar (Abb. 1). Die beiden Phasen sind stets ganz verschieden ausgeprägt. Die erste stellt ein relativ geringes und in kurzer Zeit ablaufendes Anwachsen des polaren Bestandstromes des Auges dar.

Darauf folgt unmittelbar eine erhebliche Abnahme derselben, welche längere Zeit andauert, um schließlich nach einer Reihe von Sekunden wieder zurückzugehen. Je besser das untersuchte Auge helladaptiert war, um so besser ist die erste Phase ausgeprägt, aber um so flacher verläuft in der Kurve des Erg die zweite Phase. Die Beiden stehen in dieser Hinsicht in einem gewissen Gegensatze, jedoch ist stets die erste Phase gegenüber der zweiten an Mächtigkeit weit geringer. Ordinatenwerte für die den beiden Phasen entsprechenden, entgegengesetzt gerichteten Kurventeile des Erg anzugeben, hat keinen Zweck. Denn die im einzelnen Versuche erzielbaren absoluten Werte der Potentialänderungen sind von der jeweiligen Versuchsanordnung in hohem Maße abhängig. Der Ort der Anlegung, namentlich der hinteren Elektrode, die die Oberfläche des Bulbus bedeckende Flüssigkeitsmenge und andere Umstände mehr sind hier von erheblichem Einflusse. Das Prinzipielle der Zweiphasigkeit der Kurve bleibt aber unter allen Umständen gewahrt, ebenso das charakteristische relative Aussehen der beiden Phasen.



Abb. 1. Verdunkelung des Hellauges.

Unter den gleichen technischen Versuchsbedingungen aber (deren Gleichartigkeit in ein und demselben Versuche unschwer genügend festzuhalten gelingt) *hängt der Umfang der ganzen Erscheinung vor allem von der Größe der Intensitätsschwankung des Reizlichtes ab. Je größer diese, desto höher sind* — wohl bis zu einer gewissen Grenze — *die Ordinatenwerte der Kurve des Elektroretinogrammes.*

Von Interesse ist nun hier die Spezialfrage nach dem Einflusse verschiedener Umstände auf die relative Mächtigkeit der beiden Phasen. Der Einfluß der Größe des Sprunges der Reizlichtintensität bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Hier sei vor allem der hinreichend festgestellten Erscheinung gedacht, daß sich die relativen Ordinatenhöhen der beiden Phasen der Kurve mit stärkerer oder geringerer Ausprägung der Helladaptation wesentlich verändern. Davon wird später noch ausführlicher die Rede sein.

Ein ganz anderes Aussehen zeigt das Erg eines helladaptierten Auges, welches nach kurzdauernder Verdunkelung belichtet wird (Abb. 2). Zwar ist auch hier wiederum das Auftreten einer zweiphasischen Stromeskurve nicht zu verkennen. Indessen findet hier eine Komplikation durch eine anfänglich auftretende steil verlaufende Stromesschwankung statt, welche in der oben geschilderten Kurve von der Verdunkelung des Hellauges keinerlei Äquivalent besitzt. Was zunächst die beiden erstgenannten Phasen anlangt, so stellen sie sich als eine anfängliche Abnahme und eine ihr folgende vorübergehende Zunahme

des Bestandstromes des Auges dar. Wieder ist die zweite Phase der ersten an Mächtigkeit typisch überlegen, jedoch ist hier die Folge der beiden Phasen die umgekehrte wie im oben erwähnten Falle. Während also auch hier die beiden Phasen zueinander die gleiche Gegensätzlichkeit aufweisen, wie im Falle der Verdunkelung des Hellauges, steht hier die ganze zweiphasische Erscheinung zu der oben geschilderten ebenfalls im Gegensatze. Denn bei Belichtung beginnt sie mit einer Zunahme, bei Verdunkelung aber mit einer Abnahme der Größe des Bestandstromes.

Wiederum ist der Einfluß verschiedener Umstände auf die absolute und relative Mächtigkeit der ganzen Erscheinung sowie ihrer Einzelheiten nicht zu verkennen. Auch hier ändern sich die relativen Ordinatenhöhen der beiden Phasen mit Ausgeprägtheit der Helladaptation. Aber auch die Dauer der der Belichtung vorausgehenden Verdunkelung ist von typischer Wirkung, welche sich vor allem auf die Mächtigkeit der zweiten Phase bezieht.

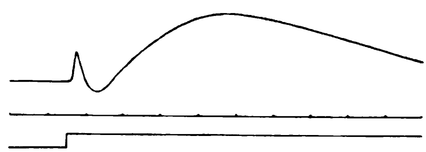


Abb. 2. Belichtung des kurz vorher (ca. 30 Sek.) verdunkelten Hellauges.

Der geschilderten zweiphasischen Erscheinung geht bei Belichtung des Hellauges, wie gesagt, eine Stromesschwankung voran. Sie besteht typisch aus einer kurzdauernden raschverlaufenden Zunahme des Bestandstromes. Sie bildet in der Kurvenlinie des Erg eine oft spitze, besonders in ihrem vorangehenden Schenkel sehr steile Zacke von einer der Kuppe der ersten Phase der zweiphasigen Stromesschwankung entgegengesetzten Richtung. Letztere schließt sich dieser Zacke unmittelbar an, so daß die ganze Kurvenlinie anzeigt, daß der Bestandstrom bei Belichtung des Dunkelauges auf drei unmittelbar aufeinanderfolgende Änderungen des Potentiales beruht.

Auch diese das Erg des belichteten Hellauges einleitende Erscheinung ist vornehmlich in ihrer Ordinatenhöhe von dem Umfange des Reizsprunges abhängig. Dagegen scheint der Zustand des Auges bezüglich stärkerer oder geringerer Helladaptation hierauf keinen wesentlichen Einfluß zu haben.

Einen vollen Überblick über die geschilderten Erscheinungen bieten Versuche, welche darin bestehen, daß man in kurzem Intervall Verdunkelung und Belichtung bzw. die umgekehrte Reihenfolge am helladaptierten Auge vornimmt.

Das Elektroretinogramm des Hellauges bei kurzdauernder Verdunkelung (Abb. 3) zeigt vor allem die beiden oben geschilderten, sich aneinander schließenden zweiphasischen Stromesschwankungen mit den erwähnten Gegensätzen bezüglich ihres Gesamtverlaufes sowie

bezüglich ihrer Einzelheiten. Ferner zur Zeit der Wiederbelichtung die kurzdauernde Stromeszacke, welche unmittelbar in die zweite diphasische Kurvenlinie übergeht. Hier ist auch zu erkennen, daß diese Stromeszacke an Mächtigkeit hinter den beiden zweiten Phasen der Verdunkelungs- und Belichtungskurve zurücksteht.

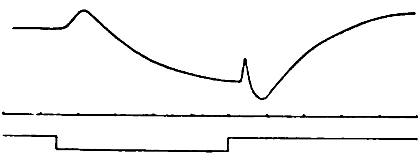


Abb. 3. Kurzdauernde Verdunkelung des Hellauges.

Ganz entsprechend den bisher geschilderten Verhältnissen stellt sich das Erg des Hellauges dar, welches nach kurzem Dunkelaufenthalte nur vorübergehend wieder belichtet wird.

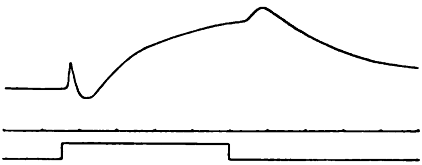


Abb. 4. Kurzdauernde Belichtung des kurz vorher (ca. 30 Sek.) verdunkelten Hellauges.

Wiederum erkennt man die Kurvenlinien der beiden sich aneinander anschließenden zweiphasigen Stromesschwankungen. Hier aber wird die ganze Erscheinung von der erwähnten kurzdauernden Stromeszacke eingeleitet, welche unmittelbar in die erste Phase des ersten Teiles der Kurve übergeht.

II. Dunkelauge.

Belichtung oder sprunghafte Zunahme der Intensität des Reizlichtes beim Dunkelauge des Kaninchens zeigt zunächst am Beginne des Elektroretinogrammes jene rasch und steil verlaufende Stromzacke, welche auch bei Belichtung des Hellauges zu beobachten ist. Diese Zacke geht nun wiederum unmittelbar in den geschwungenen Verlauf der zweiten Kurvenlinie über, indessen ist hier die Zweiphasigkeit des Geschehens nicht so klar ersichtlich, wie am Hellauge. Hier ist vor allem zu bemerken, daß in unseren Versuchen ganz typisch bei geringer Intensität des Reizlichtes bzw. geringem Umfang des Intensitätssprunges am Dunkelauge die erste rasche Erscheinung am Erg gleichsam nur rudimentär ausgebildet ist, während am Hellauge eine analoge Erscheinung nicht beobachtet wurde (Abb. 5).

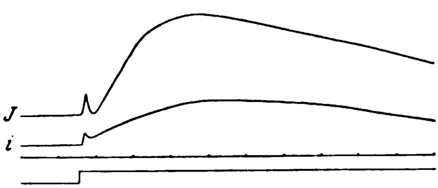


Abb. 5. Belichtung des Dunkelauges.

In dem Schema der Abb. 5 ist das Aussehen des Erg bei Belichtung des Dunkelauges in der unteren Kurvenlinie bei sehr geringer, in der oberen Kurvenlinie bei großer Intensität des Reizlichtes verzeichnet. Im ersteren Falle zeigt sich die erste, rasch verlaufende Stromeszacke

bloß als eine kleine rasch verlaufende Erhebung der Kurve, welche eine geringe Zunahme des Bestandstromes anzeigt. An diese schließt sich unmittelbar mit viel geringerer Schnelligkeit des Verlaufes eine zweiphasische Stromesschwankung an, welche dem Sinne nach ebenso verläuft, wie jene am Hellauge, sich aber von ihr vor allem durch die sehr verschiedene relative Mächtigkeit der beiden Phasen unterscheidet. Die erste Phase ist nämlich stets gering ausgesprochen, auch dann, wenn die Intensität des Reizlichtes keine zu geringe ist. Die zweite viel mächtigere Phase hängt in ihren absoluten Werten deutlich von der Intensität des Reizlichtes ab.

Weitere Steigerung der Reizlichtintensität bis zu jenen Graden, durch welche die oben beim Hellauge beschriebenen Kurven gewonnen wurden, zeigt eine Ausbildung der Anfangszacke des Erg, welche vor allem darin besteht, daß ein absteigender Zackenschenkel auftritt, indem der Bestandstrom nach rasch erfolgter Zunahme sogleich wieder bis fast zu seinem ursprünglichen Werte abnimmt. Hieran schließt sich sodann die kleine erste Phase des zweiphasischen Teiles des Erg.

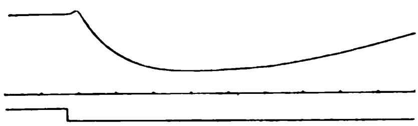


Abb. 6. Verdunkelung des seit kurzem belichteten Dunkelauges.

Bezüglich der Ausbildung der beiden Phasen dieses Teiles ist noch zu bemerken, daß die erste bei guter Dunkeladaptation sehr klein wird. Indessen ist sie auch durch langen Dunkelaufenthalt des Versuchstieres kaum zum Schwinden zu bringen. Die während eines längeren Versuches durch häufige und länger andauernde Belichtung auftretende Abnahme der Dunkeladaptation des untersuchten Auges ist stets von einer Zunahme der Mächtigkeit dieser ersten Phase begleitet. Die Höhe der zweiten Phase ist unter sonst gleichen Umständen deutlich vom Adaptationszustande des Auges abhängig. Während aber die erste Phase bei abnehmender Dunkeladaptation sehr rasch wächst, bedarf es für die zweite Phase ausgesprochener Helladaptation um eine Abnahme ihrer Mächtigkeit zu konstatieren. Sie behält aber auch an Augen, welche lange Zeit im sonnigen hellen Tageslichte helladaptiert wurden, einen stattlichen Wert, wie oben bei Besprechung des Hellauges gezeigt wurde.

Das Erg eines Dunkelauges, welches nach kurz dauernder Belichtung verdunkelt wird, stellt sich folgendermaßen dar (Abb. 6).

Ebenso wie wir es oben vom Hellauge beschrieben haben, zeigt die Kurve hier eine zweiphasische Stromesschwankung an. Aber die erste Phase ist sehr klein. Häufig sitzt die ihr entsprechende kleine Erhebung am Beginne der Kurve als ganz niedriger eben erkennbarer Hügel, welcher anzeigt, daß zu Beginn der ganzen elektrischen Erscheinung der Bestand-

strom im Sinne der Zunahme eine ganz leichte Schwankung aufweist. Die zweite Phase ist bei guter Dunkeladaptation sehr stattlich, das Erg des Dunkelauges zeigt in seinem zweiten Teile eine beträchtliche Abnahme des Bestandstromes.

Wiederum sind die vom Dunkelauge geschilderten Verhältnisse am besten zu übersehen, wenn Belichtung und Verdunkelung einander in kurzem Intervall folgen.

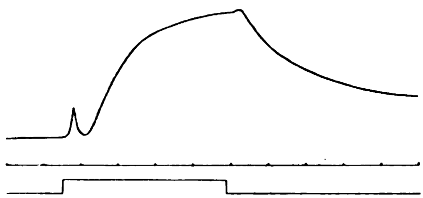


Abb. 7. Kurzdauernde Belichtung des Dunkelauges.

Das Erg (Abb. 7) zeigt in einem solchen Falle zunächst die oben nach Belichtung des Dunkelauges beschriebenen Erscheinungen. Zur Zeit des nach kurzem Lichtintervalle folgenden Verdunkelung zeigt die Kurve der zweiten Phase der ersten zweiphasischen Schwankung gleichsam aufgesetzt, die kleine erste Phase der zweiphasischen Verdunkelungsschwankung, an welche sich sogleich deren kräftige zweite Phase anschließt.

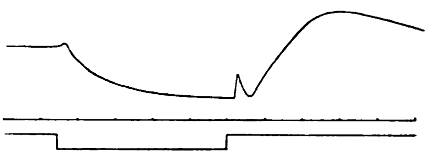


Abb. 8. Kurzdauernde Verdunkelung des kurz vorher (ca. 30 Sek.) belichteten Dunkelauges.

Das Gegenstück hierzu bildet das Elektroretinogramm bei umgekehrter Folge der Beleuchtungsverhältnisse (Abb. 8). Es beginnt mit der kleinen ersten Phase, während sich auf die zweite die rasche Anfangserscheinung, die der Belichtung folgt, gleichsam aufsetzt.

III. Übersicht der Erscheinungen.

a) *Die zweiphasische Stromesschwankung.*

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, daß sich das Elektroretinogramm des Kaninchenauges allgemein als eine zweiphasische Stromesschwankung charakterisiert. Der Bestandstrom erleidet zweimal je nach den Verhältnissen in verschiedenem Umfange und nach verschiedener Richtung eine vorübergehende Änderung seiner Intensität. Dabei sind ausgesprochene Gegensätze zu konstatieren. Diese beziehen sich vor allem darauf, daß die beiden Phasen der Kurvenlinie entgegengesetzt gerichtet sind, also vielleicht gegensätzlichen Prozessen ihre Entstehung verdanken, welche entweder nacheinander gegensätzlich verlaufen oder gleichzeitig ablaufend einander gegenseitig derart beeinflussen, daß zuerst der Ausdruck des einen, sodann der des anderen überwiegt.

Ein weiterer Gegensatz zeigt sich darin, daß die ersten bzw. zweiten Phasen des Erg bei Erhellung und Verdunkelung nach verschiedenen

Richtungen verlaufen, wie das in dem Schema der Abb. 9 angezeigt ist. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob es sich um ein Hell- oder ein Dunkelauge handelt.

Bei Erhellung des Auges nimmt in der ersten Phase der Bestandstrom ab, bei Verdunkelung zu. Mit der zweiten Phase verhält es sich umgekehrt. Das scheint darauf hinzudeuten, daß die beiden oben erwähnten nach der Veränderung die Anpassung der Netzhaut begleitenden gegensätzlichen Prozesse nach Erhellung bzw. Verdunkelung mit verschiedenem Gewicht oder in anderen relativen Zeiten verlaufen. Als Ausdruck dieses verschiedenen Verhaltens beider Prozesse erscheint der eben erwähnte zweite Gegensatz.

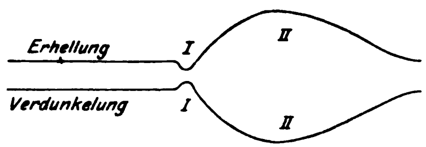


Abb. 9. Schema des Verlaufes der zweiphasischen Stromesschwankung bei Erhellung und Verdunkelung.

Eine dritte ganz charakteristische Gegensätzlichkeit unter Wahrung der bisher beschriebenen zeigt sich je nachdem das untersuchte Auge hell- oder dunkeladaptiert ist. Er bezieht sich nicht, wie die ersten beiden, auf Zu- bzw. Abnahme des Bestandstromes, sondern zeigt sich im Ausmaße dieser Veränderungen. Nach Erhellung und Verdunkelung prägen sich nämlich am Hellauge die ersten Phasen, am Dunkelauge die zweiten Phasen in der Kurve des Elektroretinogrammes stärker aus. Den Einfluß dieser Erscheinung auf den Bestandstrom zeigt die folgende Tabelle:

Bei Übergang von der Dunkel- zur Helladaptation zeigt der Bestandstrom nach

		Erhellung	Verdunkelung
durch	Phase I	*wachsende* Abnahme	*wachsende* Zunahme
	Phase II	*sinkende* Zunahme	*sinkende* Abnahme

Diesen dreifachen Gegensatz übersieht man am leichtesten in schematischen Zusammenstellungen von denen in Abb. 10 ein Beispiel gegeben sei.

Die in der Abbildung horizontale Gerade bezeichnet die Höhe des Bestandstromes des Auges, der auf ihr senkrechte, lange das Schema in 2 symmetrische Seitenhälften teilende Pfeil die Richtung desselben im äußeren Ableitungsbogen. Die vom Zentrum ausgehenden Pfeile bezeichnen durch ihre Richtung die Zu- (nach oben) bzw. Abnahme (nach unten) des Bestandstromes, durch ihre Länge annähernd die relative Mächtigkeit der beiden Phasen. Der linke obere und der rechte untere Quadrant enthält die Phasen I, der rechte obere und der linke untere die Phasen II. Die linke Hälfte des Schemas mit dunklem Grunde umfaßt die nach der Verdunkelung des Auges auftretenden Phasen, die rechte die nach Belichtung erfolgenden. Die mit einem Kreise gekennzeichneten Pfeile (↑) zeigen die erwähnten Verhältnisse für das Hellauge, jene, welche eine runde schwarze Kreisfläche tragen (↑), für das Dunkelauge an.

Bei Verdunkelung des Auges erfolgen zwei einander entgegengesetzte Phasen einer zweiphasischen Stromesschwankung, deren zweite mächtiger ist als die erste. In der ersten Phase wächst der Bestandstrom vorübergehend an, in der zweiten nimmt er ab. Beides gilt für das Hellauge ebenso wie für das Dunkelauge. Indessen tritt im ersteren Falle die erste Phase mehr, die zweite weniger hervor als im letzteren. Auch bei Erhellung des Auges folgt einer ersten Phase eine zweite mächtigere. Indessen sinkt hier der Bestandstrom in der ersten Phase, während er in der zweiten ansteigt, und zwar sowohl am Hell- als auch am Dunkelauge. Auch hier tritt im ersteren Falle die erste Phase mehr, die zweite weniger hervor, als im letzteren.

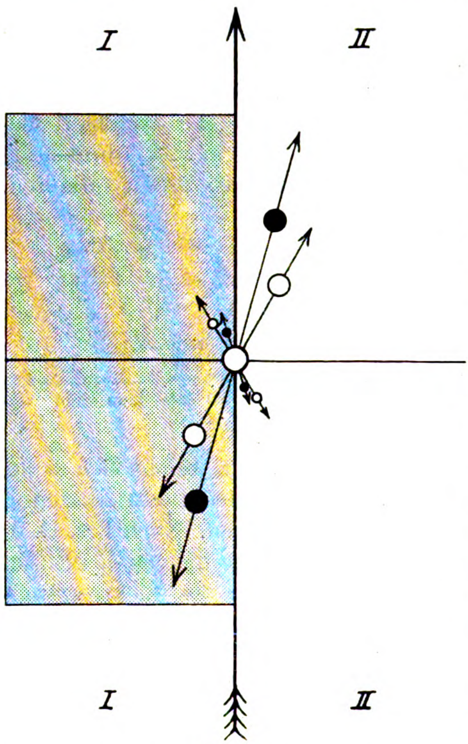


Abb. 10.

Diese Verhältnisse, welche in dem Schema der Abb. 10 übersichtlich dargestellt sind, erleiden eine Komplikation durch den Umstand, daß sich im Erg nach Erhellung des Auges im ersten Momente noch eine charakteristische Erscheinung geltend macht.

b) Die Erhellungsschwankung.

Die Erhellung des Auges ist unmittelbar von einer sehr rasch verlaufenden Zunahme des Bestandstromes gefolgt. Diese Erscheinung stellt sich in der Kurve des Erg als eine jähe Verlagerung der Abszissenlinie dar, welche bei geringerem Umfange des Reizintensitätssprunges unmittelbar in die zweiphasische Kurvenlinie übergeht. Es schließt sich also der raschen Zunahme des Bestandstromes unmittelbar die der ersten oben beschriebenen Phase entsprechende relativ langsamere Abnahme desselben an. Nach stärkerer Belichtungszunahme stellt sich diese anfängliche Erscheinung im Erg als eine Zacke dar, indem dem jähen Anwachsen des Bestandstromes sofort wiederum eine Abnahme desselben folgt, welche sich ebenfalls relativ rasch vollzieht. Das von

der Erhellungsschwankung eingeleitete Kurvenstück ist zweifellos ein Produkt algebraischer Summierung in verschiedener Richtung ablaufender Vorgänge: Der Ordinatenwert speziell des Tiefpunktes ist offensichtlich abhängig von dem Höhenverhältnis des abfallenden Schenkels der Erhellungsschwankung an sich und dem Gipfelwerte der I. Phase an sich. Dadurch kann sich unter Umständen die ganze ursprüngliche Veränderung der Höhe des Bestandstromes völlig wieder zurückbilden. Hieraus ergibt sich die Erscheinung, daß die sich nun anschließende Stromesabnahme der ersten Phase bei geänderter oder auch bei der ursprünglichen Höhe des Bestandstromes beginnen kann.

In Abb. 11 sind einige Formen der Erhellungsschwankung nebst anschließender erster Phase schematisch verzeichnet, *a* zeigt das Anwachsen des Bestandstromes, welches als erste, schnelle, elektrische Reaktion der Netzhaut bei geringgradiger Erhellung in der Regel eintritt. Sie charakterisiert in dieser Form das Dunkelauge. Stärkerer Lichtreiz hat einen ausgesprochenen, raschen Rückgang der verstärkten Strom-

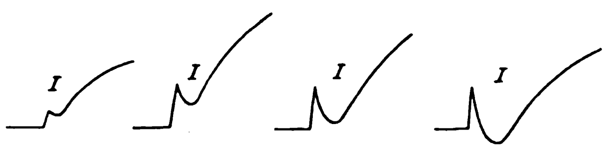


Abb. 11. Vier verschiedene Fälle des Verhaltens der Erhellungsschwankung (a, b, c, d).

zunahme zur Folge. Es erfolgt also eine Zackenbildung, welche das ganze Erg einleitet. Dabei erfolgt die rasche Abnahme des Bestandstromes mit zunehmender Stärke des Lichtreizes bis beinahe zu demselben Ausmaße der anfänglichen Zunahme, so daß am Dunkelauge (*b*, *c*) die sich nun anschließende erste Phase (I) der zweiphasischen Stromesschwankung in der Kurve über der ursprünglichen Abszisse beginnt. Am Hellauge setzt sich regelmäßig die verstärkte I. Phase an den absteigenden Schenkel dieser ersten Kurvenzacke an, indem sie die Kurve unter die Abszisse herabdrückt.

IV. Besondere Verhältnisse der Einzelheiten des Erg. — Latenzzeit.

Die Kurve des Erg zeigt, wie beschrieben wurde, in ihren Einzelheiten eine sehr verschiedene Geschwindigkeit des elektrischen Geschehens. Die Zunahme und Abnahme des Bestandstromes in der Erhellungsschwankung geht mit großer Geschwindigkeit vor sich. Sie erinnert damit an die Hauptzacke des ersten Teiles des Elektrogrammes der Herzkammer. Auch hier verläuft die elektrische Veränderung sehr rasch, ebenso wie bei den Erregungsströmen des Muskels und Nerven. Die eben genannten Erscheinungen werden bekanntlich allgemein als Ausdruck der Ausbreitung der Erregung aufgefaßt und bei Betrachtung des Verlaufes des Erg (etwa auf dem Projektionsschirme) hat man

ebenfalls den Eindruck, es könnte sich in der mit großer Geschwindigkeit erfolgenden Erhellungsschwankung um das elektrische Äquivalent einer Erregungsausbreitung in der Netzhaut handeln.

Dagegen verlaufen die Abschnitte der zweiphasischen Schwankung des Bestandstromes viel langsamer. Die erste Phase ist in ihrem Ablaufe bei Betrachtung des sich entwickelnden Erg in der Regel bequem zu verfolgen. Namentlich nach Verdunkelung des Hellauges, in welchem Falle sie am mächtigsten ausgebildet ist und isoliert erscheint, ist es ohne weiteres erkennbar, daß sie in ihrem Ablaufe einer relativ langen Zeit bedarf. Die zweite Phase aber ist ein besonders langsamer elektrischer Vorgang. Schon hieraus scheint hervorzugehen, daß es sich in den beiden Erscheinungen, der Erhellungs- und der zweiphasichen Dauerschwankung um den Ausdruck zweier Geschehnisse von verschiedener Bedeutung handeln dürfte.

Auch die Bestimmung jener Latenzzeiten, welche sich mit genügender Sicherheit erheben lassen, spricht für die gleiche Anschauung. Die Bestimmung der Latenzzeit für die Erhellungsschwankung hat keine besondere Schwierigkeit, denn die dieser rasch verlaufenden Stromesschwankung entsprechende Kurvenlinie im Erg setzt sich so scharf von der Abszisse ab, daß bei genügender Geschwindigkeit der Registrierfläche der Abhebungspunkt gut bestimmt werden kann. Von den Phasen der Dauerschwankungen eignet sich am besten die I. Phase bei Verdunkelung des Hellauges. Auch diese gibt einen genügend scharfen Abhebungspunkt. Der Beginn der I. Phase bei Erhellung sowie der II. Phasen ist nicht bestimmbar.

Die Messung der erwähnten Latenzzeiten erfolgte in unseren Versuchen bei viel größerer Geschwindigkeit der Registrierfläche unter Zuhilfenahme einer Stimmgabel von 64 Schwingungen pro Sekunde. Aus unserer Kurvensammlung führen wir auf Tafel II in der Abb. 5 ein Beispiel für die Latenzzeitbestimmung an der Erhellungsschwankung des Dunkelauges und in Abb. 6 an der I. Phase der Verdunkelungsschwankung des Hellauges vor. In beiden Abbildungen rührt die obere Kurvenlinie von einem elektromagnetischen Signal, die mittlere von der Galvanometersaite, die untere von der Stimmgabel her. Wie man sieht, sind die Abhebungspunkte in den Kurven genügend scharf, um von dem signalisierten Zeitmomente bis zum Beginne der untersuchten Schwankung zu messen. Um die wahre Latenzzeit zu erforschen, war es aber nötig, sich über die zeitlichen Verhältnisse zwischen der Arbeit des Signals und des elektromagnetischen Verschlusses zu orientieren. Der benützte Sektorenverschluß wurde durch starke Federkraft bedient, wobei Öffnung und Schließung desselben durch Anziehen bzw. Loslassen eines Ankers durch einen kleinen, aber kräftigen Elektromagneten besorgt wurde. Der Verschluß wurde nun derart vor den Spalt des Registrier-

apparates gebracht, daß das Licht einer Bogenlampe durch den geöffneten Verschluß hindurch den Schatten des Signalhebels und des Stimmgabelzeigers auf der Registrierfläche entwarf. Hierbei wurde die Spaltbreite durch die Ränder der kreisrunden Verschlußöffnung wesentlich eingeschränkt. Bei schwingender Stimmgabel wurde nun das Signal in Tätigkeit gesetzt, indem der Verschluß erst geöffnet und dann geschlossen wurde. Abb. 7 auf Tafel II zeigt das Resultat eines derartigen Versuches. Es ist ohne weiteres erkennbar, daß der Verschluß sehr rasch arbeitete (eine Stimmgabelschwingung = ca. 0,016 Sek.), und daß der Vorgang der Öffnung etwas kürzere Zeit andauerte, als der der Schließung. Ferner sieht man kurz vor dem Ende der Kurve die kleine Zacke in der Signallinie, welche den Moment der Stromöffnung (mit der uns hier nicht interessierenden Latenz des Signales) anzeigt, durch welche auch der Verschluß geschlossen wurde. Die Zacke der Signallinie, welche der Öffnung des Verschlusses entspricht, ist in der Kurve nicht dargestellt, weil zur Zeit, da sie erfolgte, der Verschluß noch geschlossen war.

Mißt man derartige Kurven aus, so ergibt sich die Tatsache, daß der Beginn der Verdunkelung des Auges mittels des benützten Verschlusses mit einer Verfrühung von etwa 0,03 Sek. vom Signal angezeigt wurde. Es sind also von den aus den Kurven zu ermessenden Werten für die Latenzzeit bei der Verdunkelung 0,03 Sek. abzuziehen. Für die Öffnung des Verschlusses konnte mit den zur Verfügung stehenden Mitteln eine derartige Untersuchung nicht ausgeführt werden. Es ist aber berechtigt, zu vermuten, daß hier etwa die gleiche mechanische „Latenzzeit“ in Frage kommt. Denn auch hier arbeiteten die beiden Elektromagneten im gleichen Sinne (Anziehung des Ankers) und die Verspätung der Öffnung des Verschlusses, die sicher vorhanden war, hatte ihren Grund ebenfalls in der Auslösung einer Federarretierung. Die Belichtung des Auges durch Öffnung des Verschlusses dürfte um mehrere Hundertstel einer Sekunde später als der Beginn der Signalmarke stattgefunden haben.

Die Messung der Latenzzeiten unter Berücksichtigung der eben erwähnten Umstände ergab für den Beginn der Erhellungsschwankung am Dunkelauge Werte von 0,029 bis 0,032 Sek. Dabei hat es den Anschein, als wäre die Latenzzeit an Hellaugen etwas länger, als an Dunkelaugen.

Die erste Phase läßt sich bezüglich ihrer Latenzzeit nicht mit der gleichen Sicherheit bestimmen. Am Hellauge ist zwar die Abhebung der Kurvenlinie zu Beginn des entsprechenden Kurventeiles trotz genügender Geschwindigkeit der Registrierfläche genügend scharf, um verwendet zu werden, indessen macht sich hier doch eine gewisse Unsicherheit in der Beurteilung geltend. Die im obenerwähnten Sinne

reduzierten Maße für die Latenzzeit bei einigen derartigen Messungen an verschiedenen Augen betrugen: 0,072, 0,090, 0,114, 0,130, 0,135, 0,146, 0,146 Sek. Wie man sieht, sind diese Werte auch der kleinste von ihnen, sehr groß. Die Latenzzeit beträgt hier etwa 0,1 Sek. und mehr, also mehr als den dreifachen Wert der Latenzzeit für die Erhellungsschwankung. Die hier erhobenen Werte mögen aus den angegebenen Gründen ungenau sein. Immerhin bieten sie in den beiden gemessenen Fällen so große Unterschiede dar, daß nach unserer Meinung auch hieraus hervorgeht, daß Erhellungsschwankung und Dauerschwankung als der elektrische Ausdruck verschiedener Prozesse zu betrachten sind.

V. Einfache theoretische Annahme.

Die dargestellten Untersuchungsresultate haben gezeigt, daß sich bei systematischer Untersuchung eines Säugerauges im unversehrten Zustande ein charakteristisches elektrisches Verhalten bei Erhellung und Verdunkelung ergibt. Die registrierte Kurve dieses Verhaltens, das Elektroretinogramm (Erg) läßt erkennen, daß der elektrische Vorgang bei den genannten Veränderungen vor allem aus einer relativ langsam ablaufenden Schwankung des Bestandstromes in zwei Phasen besteht, welche in entgegengesetzter Richtung und ungleicher Mächtigkeit verlaufen. Wir haben oben bereits angedeutet, daß das Auftreten zweier entgegengesetzter Phasen zu der einfachen Annahme führen kann, daß diese den Ausdruck eines entgegengesetzten Geschehens, also etwa der Störung des gegenseitigen Gewichtes zweier gegensätzlicher Prozesse darstelle, welche als Veränderung ihres Ablaufes mit derartigen Unterschieden bezüglich Latenz und Intensität an ihnen verliefe, das als jeweilige Resultierende eine der beiden Phasen in Erscheinung tritt. Dabei wäre es denkbar, daß nach Ablauf einer relativ kurzen Zeit, nämlich am Ende des Elektroretinogrammes bei andauerndem neuen Zustande beide Verhältnisse wieder in dem früheren Verhältnisse zueinander weiter bestünden.

Da der Eintritt des entgegengesetzten Zustandes des Auges wiederum von einer vorübergehenden diphasischen Erscheinung gefolgt ist, wäre eine einfache Annahme weiter die, daß wiederum eine Störung im Verhältnisse der beiden gegensätzlichen Prozesse einträte. Diese Störung hätte man sich aber derart vorzustellen, daß sie nunmehr in umgekehrter Weise als vorher beide Prozesse betreffe. Denn die auftretende zweiphasische Erscheinung zeigt nach Verdunkelung und Erhellung eine Umkehr der Aufeinanderfolge der beiden Phasen. Nach solcher Auffassung würde es sich also in der Erscheinung der zweiphasischen Stromesschwankung im Erg um den *Ausdruck einer vorübergehenden Störung des Verhältnisses zwischen zwei dauernd nebeneinander verlaufen-*

den Prozessen handeln, welche je nach der Richtung der sprunghaften Veränderung die beiden Prozesse in verschiedenem Maße betrifft und so den *Ausdruck ihres jeweiligen Verhältnisses, den Bestandstrom, vorübergehend verändert.*

Für die Änderung des Ablaufes der beiden angenommenen Prozesse käme aber der von *vornherein herrschende Zustand der Netzhaut* ebenfalls in Betracht. Denn am *Hellauge* unterscheiden sich die beiden Phasen von denen, welche das *Dunkelauge* liefert. An ersterem tritt die erste stärker, die zweite schwächer hervor als am letzteren.

Eine derartige Betrachtung läßt sich natürlich noch weiter ausspinnen, es läßt sich das komplexe Aussehen einer registrierten Stromkurve in der verschiedensten Weise aus Teilströmen theoretisch erklären; wir sind aber der Meinung, daß mit dem eben Vorgebrachten vielleicht schon zuviel gesagt worden ist. Es ist uns vorderhand nicht einmal klar, wie weit es gelingen könnte, einige Punkte der eben erörterten einfachen Annahme experimentell zu prüfen.

Unsere systematischen Untersuchungen am unversehrten Kaninchenauge zeigen weiter, daß die sprunghafte Veränderung des Netzhautzustandes in der einen Richtung, nämlich die Erhellung, das Auftreten einer sehr rasch vorübergehenden Änderung des Bestandstromes zur Folge hat, welche von anderer Art zu sein scheint, als die diphasische Stromesschwankung. Während die letztere auch mit ihrer ersten Phase relativ langsam abläuft, vollzieht sich die Erhellungsschwankung sehr rasch. Sie erinnert mit der Steilheit ihrer Kurvenzacke, aber auch mit ihrer relativ kurzen Latenzzeit an die Erscheinung des Erregungsstromes des Nerven und des Muskels. Allerdings ist ihr Latenzstadium immer noch recht lang, die Dauer ihres Ablaufes relativ groß. Bedenkt man aber, daß es hier aus technischen Gründen schwer möglich ist, die Latenzzeit mit jener Reinlichkeit zu erheben, welche das Problem erfordert, und daß die hier gar nicht so einfach liegenden Verhältnisse des Organaufbaues sehr unübersichtlich in Betracht kommen, so wird man vielleicht geneigt sein, die Annahme nicht von vornherein abzuweisen, daß es sich bei der Erhellungsschwankung um das Korrelat des Erregungsablaufes bzw. der Ausbreitung der Erregung in der Netzhaut in jenem Sinne handeln könnte, wie wir es am Nerven und an Muskelorganen anzunehmen gewohnt sind. Natürlich erheben sich dagegen sofort Einwände der verschiedensten Art. Das Fehlen dieser Erscheinung bei Änderung des Netzhautzustandes in der anderen Richtung, die Frage nach der Art der Erregung, deren Ausbreitung über das Organ hier zum elektrischen Ausdrucke käme und mancher andere Punkt wären hier in Betracht zu ziehen, aber, wie wir glauben, ohne zu einer Entscheidung führen zu können. Schließlich kann man vorläufig ebenso gut annehmen, daß die sprunghafte Erhellung der Netzhaut in dieser sehr rasch und

ganz kurze Zeit dauernd einen Prozeß eigener Art auslöst, welcher von einer ganz kurz dauernden Änderung des Potentials zwischen den beiden Flächen des Organes begleitet ist.

Wir sind nicht der Meinung, daß die Erscheinungen des Elektroretinogrammes der elektrische Ausdruck jenes Geschehens in der Netzhaut ist, welches letzten Endes zu den zentralen Reaktionsvorgängen führt. Wir sehen vielmehr, wie schon eingangs erwähnt, in den elektrischen Erscheinungen an der Netzhaut nach sprunghafter Änderung ihres Zustandes durch Änderung der Beleuchtung den Ausdruck anfänglicher Erscheinungen der Anpassung an den neuen Zustand. Es scheint uns, daß die an Organen mit polarer Richtung von Epithel oder epithelartigen Zellen ebenfalls bei künstlicher Änderung ihres Zustandes (elektr. Reizung usw.) zu beobachtenden elektrischen Erscheinungen mit den an der Netzhaut zu beobachtenden als Ausdruck von Anpassungsvorgängen in die gleiche Kategorie gehören. Denn tatsächlich bieten diese Organe alle nach sprunghafter Änderung äußerer Bedingungen vorübergehende, komplexe elektrische Erscheinungen dar, welche gelegentlich an Drüsen[1]) den beschriebenen Erscheinungen des Erg sehr ähnlich sehen können. Aber wir würden es vorziehen, auch hier von Anpassungs- statt Aktions- bzw. Sekretionsstrom zu sprechen.

VI. Literatur.

Wir haben es absichtlich bisher unterlassen, auf die vorliegende, unseren Gegenstand betreffende Literatur einzugehen. Denn es sollten die Resultate unserer systematischen Untersuchungen am unversehrten Säugerauge so dargestellt werden, wie sie sich unbeeinflußt von den Untersuchungen anderer an enucleierten oder blutig freigelegten Säugeraugen ergeben. Nunmehr seien frühere Versuchsresultate[2]) mit den unsrigen verglichen, wobei wir vornehmlich solche Arbeiten heranziehen wollen, welche mit moderner Methodik und am Säugerauge ausgeführt worden sind.

Die bedeutendste der sich auch mit dem Säugerauge beschäftigenden Untersuchungen aus neuerer Zeit ist die von *v. Brücke* und *Garten*[3]). Diese Autoren haben die Augen von Vertretern verschiedener Tierklassen bezüglich der Netzhautströme untersucht, und sind zu dem Resultate gekommen, daß sich für diese ein allgemeingültiger Typus aufstellen läßt, so daß der Schwankungsverlauf des Bestandstromes bei Belichtung und nachfolgender Verdunkelung der Netzhaut in der ganzen Wirbeltierreihe der gleiche ist. Hierzu ist vor allem zu bemerken, daß

[1]) Vgl. *C. Rabl*, Über den Aktionsstrom der Glandula submaxillaris und seine zeitlichen Beziehungen zum Druckanstieg im Ausführungsgang. Zeitschr. f. Biol. **76**, 289. 1922.

[2]) Eine erschöpfende Darstellung der Literatur über die Netzhautströme findet sich bei *S. Garten*, Die Produktion von Elektrizität in *Wintersteins* Handbuch der vergleichenden Physiologie. III. Bd., 2. Hälfte, S. 105. 1910, und Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht, in v. Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilk. Teil. I, Bd. 8, Kap. 12. 1908.

[3]) *E. Th. v. Brücke* und *S. Garten*, Zur vergleichenden Physiologie der Netzhautströme. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **120**, 290. 1907.

das Paradigma, nach welchem in dieser sowie in anderen Arbeiten die Resultate vergleichender Untersuchungen abgehandelt werden, der Verlauf der Netzhautströme des enucleierten Froschauges ist. Von den Resultaten dieser einfachen Versuche stammt die ganze Nomenklatur, von ihnen stammen die Versuche einer Erklärung des stets komplexen Verhaltens der ganzen Erscheinung aus Partialströmen, welche hypothetischen Substanzen oder bestimmten Gewebsbestandteilen zugeordnet werden. Betrachtet man aber die von den Augen verschiedener Tierarten gewonnenen, in der Literatur niedergelegten Kurven, so muß man sagen, daß zwar der „Typus" in ihnen allen wiederzufinden ist, die Details der Erscheinung aber nicht nur an verschiedenen Tierarten bei verschiedenen Autoren, ja bei ein und demselben Autor sehr verschieden dargestellt und einmal als vorhanden, ein andermal aber als fehlend beschrieben sind.

Diese Unterschiede in den verschiedenen Angaben werden zum Teile auf die besonderen Anordnungen des jeweiligen Versuches bezogen, zum Teile aber findet man bei den Autoren selbst des öfteren die Meinung ausgesprochen, daß es sich bei ihnen um den Ausdruck von durch die Manipulationen oder die lange Versuchsdauer bedingte Schädigungen des Auges handelt. Aus diesem Grunde haben wir, wie schon oben kurz erwähnt wurde, versucht, am unversehrten Säuger-

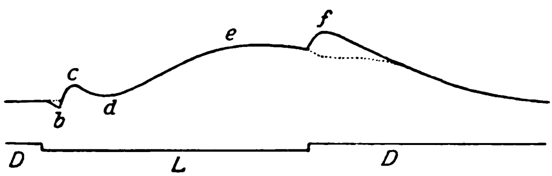


Abb. 12. *b* = negativer Vorschlag oder Eintrittsschwankung; *c* = positive Eintrittschwankung; *d* = Senkung; *e* = sekundäre Erhebung; *f* = positive Verdunkelungsschwankung; *L* = Dauer der Belichtung.

auge systematisch zunächst die grundlegendsten Verhältnisse an den Netzhautströmen zu eruieren und ohne Rücksicht auf frühere Befunde zu beschreiben.

Was nun diese letzteren anlangt, so untersuchten *v. Brücke* und *Garten* einen Affen. Sie legten die Rückseite des Bulbus frei, indem sie in Äthernarkose die vordere Hälfte des Jochbogens resezierten. Dann wurde das Tier curarisiert. Die beiden mitgeteilten Kurven des Netzhautstromes sind recht verschieden. Die Autoren beziehen das auf die sehr verschiedene Stärke des Reizlichtes, welches in den beiden Fällen verwendet wurde. Aber zwischen den beiden Registrierungen lag ein Intervall von 16 Min. Die bei der stärkeren Belichtung gewonnene Kurve zeigt nach *v. Brücke* und *Garten* prinzipiell das am Froschbulbus zu Beobachtende. Aber hier fehlt vor allem die negative Eintrittschwankung[1]). Die Autoren meinen, das läge an dem zu langsamen Gange der Registrierfläche. Eine bei viel rascherem Gange aufgenommene Kurve, welche nur den Anfang der ganzen Kurve zeigt, läßt tatsächlich als erstes einen negativen Vorschlag erkennen. Aber konstruiert man nach den Zeitangaben der Autoren das Aussehen dieser Kurve (Abb. 4 der Tafel VI) bei ebenso langsamem Gange der Registrierfläche, wie er in Abb. 1 der Tafel VII herrschte, so erscheint der Vorschlag ganz deutlich. Allerdings zeigt

[1]) Wie schon erwähnt, stammt die Nomenklatur der Details in der komplexen Kurve der Netzhautströme vom Froschauge. Da wir im folgenden die gebräuchliche Bezeichnungsweise der einzelnen Erscheinungen zu benützen haben, sei in Abb. 12 ein Schema nach der Zeichnung von *Kohlrausch* (am später a. a. O. S. 200) für die Netzhautströme der Wirbeltiere wiedergegeben, auf dessen Details wir ebenfalls noch zurückkommen werden.

dabei auch die positive Eintrittsschwankung andere zeitliche Verhältnisse als in der bei langsamem Gange registrierten Kurve. (Die Aufnahmen erfolgten mit einem kleinen Saitengalvanometer mit Hufeisenmagneten.) Nach Verdunkelung erscheint eine breite positive Schwankung. Die Autoren bezeichnen sie als „etwas träger" verlaufend als beim Frosch. Später aber sind sie doch im Zweifel, ob diese Erscheinung hier nicht als „Zufall" anzusehen sei, da bei der Katze nur 2 mal deutliche positive Verdunkelungsschwankungen zu sehen waren. Weiters untersuchten *v. Brücke* und *Garten* 8 Katzen. Es wurden in Äthernarkose die Processus orbitales des Stirn- und Jochbeines und der Processus coronarius des Unterkiefers reseziert, der Bulbus freigelegt und die Tiere curarisiert. Die Unterschiede in den mitgeteilten Kurven sind groß, wenn auch wieder der Froschtypus im allgemeinen vorhanden ist. Manchmal zeigte sich ein negativer Vorschlag; nach der positiven Eintrittsschwankung, welche ausnahmsweise auch fehlte, kam es manchmal zur kräftigen Abnahme des Bestandstromes. Ferner wird eine ganze Reihe sonstiger Unregelmäßigkeiten beschrieben. Die Wirkung der Verdunkelung war bei der Katze sehr verschiedenartig. Die Verdunkelungsschwankung war, wie schon erwähnt, 2 mal positiv, meistens kam es bloß zu einem rascheren Absinken des Stromes zum Ruhewerte; öfters war gar kein Effekt zu verzeichnen. In Abb. 19b sieht man in einer Belichtungskurve gut die von uns am Kaninchen beschriebene I. Phase der diaphasischen Stromesschwankung. In der vorhergehenden Aufnahme (Abb. 19a) fehlt sie. In Abb. 18 ist sie wieder ausgesprochen. Endlich geben die Autoren an, daß ebenso wie beim Frosch auch bei der Katze die sekundäre Erhebung (Dauerschwankung) unabhängig von dem Momente der Verdunkelung „gesetzmäßig" mit evtl. superponierter Verdunkelungsschwankung weiter verläuft.

Wie man sieht, sind diese Befunde nicht einheitlich. Der Netzhautstrom stellt sich als eine komplexe Kurve dar, welche aber im Einzelfalle recht verschiedene Details erkennen läßt. Unsere ganz regelmäßigen Befunde am unversehrten Kaninchenauge zeigen im Gegensatze zu der eben geschilderten Mannigfaltigkeit vor allem in *keinem Falle das Auftreten eines negativen Vorschlages*. Ferner als ganz regelmäßige Erscheinung das Auftreten einer *positiven Verdunkelungsschwankung mit anschließender starker Abnahme des Bestandstromes*. Diese Schwankung haben wir als diphasische Schwankung nach der Verdunkelung bezeichnet. Die positive Verdunkelungsschwankung zeigt in unseren Versuchen (I. Phase) eine charakteristische Abhängigkeit von dem Adaptationszustande des Auges. Die in den Kurven von *v. Brücke* und *Garten* zu beobachtende Senkung der Linie nach der positiven Eintrittsschwankung ist ebenfalls in unseren Kurven eine regelmäßige Erscheinung, welche um so mehr ausgeprägt ist, je mehr das Versuchsauge helladaptiert war. Wir fassen die Erscheinung als I. Phase der diphasischen Schwankung nach Erhellung auf und bezeichnen die unmittelbar folgende sekundäre Erhebung der Autoren als deren II. Phase.

Weitere Angaben über das Verhalten des Netzhautstromes am Säugerauge finden sich bei *Kohlrausch*[1]). Bei seinen interessanten Versuchen über die Wirkung

[1]) *Arnt Kohlrausch*, Die Netzhautströme der Wirbeltiere in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes und dem Adaptationszustand des Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1918, S. 195. — Es sei bemerkt, daß wir mehrfach die Möglichkeit des Einflusses *farbiger Umstimmung* auf die Netzhaut zu prüfen versucht haben. Es wurden die Netzhautströme eines Auges nach den geschilderten Methoden registriert, hierauf das Auge mit einem möglichst reinen *farbigen* Filterlichte durch längere Zeit umgestimmt und sodann die Netzhautströme neuerlich registriert. Ferner wurde nach erfolgter Umstimmung mit *rotem* Filterlichte geprüft, ob die vorher durch grünes Filterlicht erzielten Netzhautströme bei *neuer-*

farbiger Lichter auf die Wirbeltiernetzhaut in Hinsicht auf deren elektrisches Verhalten hat dieser Autor auch Säuger in den Kreis seiner Untersuchungen einbezogen. Seine Angaben über den Aufbau der Kurve der Netzhautströme bei den letzteren entsprechen unseren Befunden am unversehrten Kaninchenauge nur zum Teile. Trotzdem *Kohlrausch* mit *Brücke* und *Garten* feststellt, der Netzhautstrom habe in der ganzen Wirbeltierreihe prinzipiell denselben Verlauf, entfernt er sich doch sogleich für die Säuger von deren Angaben. In unserer Abb. 12, welche das Schema von *Kohlrausch* wiedergibt, zeigen die punktiert gezeichneten Linien die Abweichungen beim Säugerauge. Im Gegensatze zu *Brücke* und *Garten* fehlt hier der negative Vorschlag. Wie schon oben erwähnt, ist das auch in den Resultaten unserer Versuche durchwegs der Fall. Des weiteren erfolgt nach *Kohlrauschs* Angabe bei den Säugern eine negative Verdunkelungsschwankung. In unseren überaus zahlreichen Versuchen am Kaninchenauge haben wir derartiges ein einziges Mal gesehen, und zwar an einem auch sonst abnormen Falle. Es handelte sich um ein Auge, dessen Netzhautströme am 10. XI. 1922 registriert wurden (Dunkelauge). Nach Einschaltung des Saiten-Augenkreises zeigte sich ein Bestandstrom, welcher in der äußeren Leitung vom hinteren Augenpole gegen die Cornea gerichtet war, ohne daß hierfür eine äußere Ursache gefunden werden konnte. Die Erhellungsschwankung war sehr niedrig und breit. Nach der Verdunkelung trat eine negative Zacke in der Kurve auf (Abb. 8 auf Tafel II). Im Laufe der nächsten Zeit nahm der Bestandstrom immer mehr ab, und dabei wurde die negative Verdunkelungszacke immer kleiner. Allmählich entwickelte sich ein Bestandstrom von normaler Richtung und etwa von der gewöhnlichen Größe. Nach etwa $^1/_4$ Stunde wurde ein Erg registriert, mit immer noch breiter, niedriger Erhellungsschwankung, aber ganz normaler, für ein oft belichtetes, also nicht mehr gut dunkeladaptiertes Auge recht stattlicher positiver I. Phase (Verdunkelungsschwankung), an welche sich die II. Phase, wie gewöhnlich, unmittelbar anschloß (Abb. 9 auf Tafel II). Das Vorkommen einer solchen negativen Verdunkelungszacke stellt offenbar eine seltene Abnormität dar. Wir haben sie, wie erwähnt, unter sehr vielen Versuchen ein einziges Mal beobachtet.

Bei *Kohlrausch* finden sich (S. 213) ferner 4 Zeichnungen von Kurven der Netzhautströme bei der Katze (vom gleichen Tiere) und 2 ebensolche vom Kaninchen (S. 231). An den ersteren ist eine negative Verdunkelungszacke eben angedeutet. Die Verhältnisse bei der einen Kaninchenkurve sind nicht klar erkennbar, bei der anderen, vom erstickenden Tiere gewonnenen, ist eine ausgesprochen positive Schwankung nach der Verdunkelung zu sehen. *Kohlrausch* hält die Kurven mit negativer Verdunkelungsschwankung für normal, die letzterwähnte, auch sonst abnorme, bei erstickendem Tiere für eine „Teilkurve“ im *Piper*schen[1]) Sinne. Es ist uns nicht verständlich, mit welcher Berechtigung diese, nebst anderen von *Kohlrausch* (S. 230) erwähnten Kurven aus der Literatur, welche von geschädigten Augen herstammen, als Teilströme zum theoretischen Aufbau der komplexen, normalen Netzhautstromkurve verwendet werden könnten. Aber es scheint uns für dieses Ziel auch der Weg nicht recht gangbar zu sein (ebensowenig wie er es zur Erklärung der Elektrokardiogrammzacken war), durch vorherige Behandlung des Auges und durch besondere Technik der Belichtung Kurven der Netzhaut-

licher Grünbelichtung eine Veränderung ihres Aussehens zeigen. Diese und ähnliche Versuche, welche allerdings mit einer nur improvisierten Methodik angestellt wurden, haben keine anderen Resultate ergeben als solche, welche man zwanglos auf die verschiedenen *Intensitäten* der benutzten farbigen Filterlichter beziehen kann.

[1]) *H. Piper*, Sitzung d. physiol. Ges. Berlin 17. II. 1911. Med. Klinik 1911, Nr. 11 und 12.

ströme zu erhalten, welche den gewünschten Verlauf nehmen, und diese dann als Teilströme im *Piper*schen Sinne zu bezeichnen. Denn daß diese nun in einem einfacheren Geschehen ihren Grund haben, ist eine nicht beweisbare Annahme. Daß dann solche Kurven miteinander kombiniert das gewünschte Resultat ergeben, beweist unseres Erachtens nicht zwingend den physiologischen Aufbau der komplexen normalen Erscheinung aus ihnen als Teilkurven. Endlich ist noch zu erwähnen, daß *Kohlrausch* den Gedanken ausspricht, es stehe ein Teil der Netzhautstromkurve, nämlich die sekundäre Erhebung, offenbar mit bisher unbekannten Prozessen der Adaptation in Verbindung.

Von älteren, zum Teile mit vielleicht unzulänglicher Methodik angestellten Untersuchungen über das Säugerauge seien die von *Piper*[1]) erwähnt. Am curarisierten Tiere und nach blutiger Freilegung des Bulbus konstatierte *Piper* auch das Auftreten eines negativen Vorschlages in der Netzhautstromkurve. Aber er ist der Meinung, daß irreparable Alterationen oder hochgradige Ermüdung durch starke Blendung nötig sei, um dieses Teilresultat zu erzielen.

Wie man sieht (vgl. Abb. 12), haben wir bei der systematischen Untersuchung der Netzhautströme des unversehrten Kaninchenauges eine Reihe von den verschiedenen Autoren beschriebenen Details wiedergefunden, andere vermißt. Der *negative Vorschlag fehlt in unseren Kurven des Erg durchwegs. Die positive Eintrittsschwankung ist stets bei Erhellung des Auges vorhanden*, wir haben sie als *Erhellungsschwankung* bezeichnet. Die in vielen Kurven der Literatur verzeichnete *Senkung der Kurvenlinie* (Abb. 12d) ist im Erg des Kaninchenauges *stets vorhanden* und variiert in der oben ausführlich beschriebenen Weise. Wir fassen dieselbe als *I. Phase* der zweiphasischen Stromesschwankung auf, welche den Hauptteil des Erg bildet. Als *II. Phase* derselben bezeichnen wir die *sekundäre Erhebung* im Erg nach Erhellung des Auges. Die *Verdunkelungsschwankung* fassen wir als I. Phase der zweiphasischen Stromesschwankung nach Verdunkelung des Auges auf. *Sie ist* im Erg des Kaninchens *positiv*, wenn auch unter bestimmten Bedingungen nur eben angedeutet. Die *II. Phase* nach *Verdunkelung* zeigt sich in vielen Kurven der Literatur, ist aber nie als etwas Besonderes beschrieben worden. Sie wurde gelegentlich als *rascher Abfall der sekundären Erhebung bezeichnet.*

Der Vergleich der im vorhergehenden dargelegten eigenen und fremden Befunde zeigt vor allem zweierlei. Erstens, daß es mit unserer Methode gelingt, bei systematischem Vorgehen an einer großen Anzahl von unversehrten Säugeraugen derselben Tierart *ganz einheitliche Resultate zu erhalten*, welche mancherlei in den früheren Untersuchungen an den Augen verschiedenster Tiere erhobenen Befunden entsprechen. Zweitens aber, daß die unbefangene Betrachtung des Erg des Säugerauges zu jener neuen Auffassung der komplexen Erscheinung des Netzhautstromes, welche oben auseinandergesetzt wurde, führt, in welche sich so manche bisher an verschiedenen Tieraugen erhobene Befunde einreihen lassen. Es wird zu untersuchen sein, ob nicht die systematische

Registrierung der Netzhautströme unversehrter Augen anderer Tierarten dazu führt, bei diesen ebenfalls unsere Betrachtungsweise auf deren Erg anzuwenden.

Die Besprechung neuer, auch an Säugeraugen mit besonderer Methodik [andauernde Belichtung des enucleierten Auges[1])] ausgeführter Untersuchungen über Dauerwirkungen an der Netzhaut mit merkwürdiger Rhythmik, deren Nachuntersuchung geplant ist, fällt nicht in den Rahmen unserer Untersuchung. Man orientiert sich hierüber bei *Magitot*[2]) und *Sheard and Peek*[3]).

Schließlich sei es gestattet, nochmals darauf hinzuweisen, daß wir auch mit den an anderen Wirbeltieren erhobenen zahlreichen Befunden die Feststellung über den normalen Verlauf ihrer Netzhautströme nicht für abgeschlossen halten. Denn auch hier wird es nötig sein, unter möglichst physiologischen Verhältnissen mit möglichster Vermeidung von Schädigungen zu arbeiten. Ein Zusatz zu der Untersuchung von *v. Brücke* und *Garten* weist ebenfalls auf solche Notwendigkeit bezüglich des Froschauges hin.

VII. Versuche, das Erg des Menschen darzustellen.

Von dem Gedanken ausgehend, es müßte gelingen, von dem relativ großen menschlichen Bulbus auch dann Netzhautströme abzuleiten, wenn als Ableitungsstellen die Gegend des Limbus und ein etwa diametral gegenüberliegender Punkt möglichst weit hinter dem Äquator gewählt würde, haben wir in zahlreichen, mühevollen Versuchen an zwei geeigneten (und einer Anzahl ungeeigneter) Versuchspersonen das Erg nach Belichtung und Verdunkelung des Auges abzuleiten versucht. Wir haben das Problem nicht gelöst, sind aber der Meinung, daß es kaum oder nur durch besonders glückliche Umstände gelingen dürfte, in der Sache noch weiter zu kommen. Besonders Fälle mit Lagophthalmus infolge Facialislähmung dürften sich für solche Versuche eignen, bei welchen der störende Lidschlag wegfällt oder Fälle mit Funktionsunfähigkeit des 1. Trigeminusastes. Daher seien Methodik und Resultate hier noch kurz beschrieben. Die Grundbedingung dafür, daß solche Versuche überhaupt durchgeführt werden können, liegt in dem geeigneten Verhalten der Versuchsperson. Ihre Aufgabe ist es, in einer äußerst ungemütlichen Situation mit größter Willenskraft und über-

[1]) Es sei erwähnt, daß sich in 2 Fällen der Untersuchung des *enucleierten* Kaninchenauges nach überraschend kurzer Zeit ein völliges Erlöschen der von uns beschriebenen Erscheinungen beobachten ließ. Allerdings wurden nicht alle Maßnahmen eingehalten, um den Warmblüterbulbus in möglichst günstigem Zustand überlebend zu erhalten.

[2]) *E. A. Magitot*, Sur le courant rétinien. Ann. d'oculist. **159**, 241. 1922.

[3]) *Ch. Sheard* and *Peek*, On the electric respons of the eye to stimulation by light of various wave-lengthes. Americ. journ. of physiol. **48**, 45. 1919.

legener Ruhe eine ganz ungewöhnliche Augenstellung einzunehmen, dauernd festzuhalten und gegen alle auf sie einstürmenden reflexauslösenden Ereignisse zu verteidigen. Diese Bedingungen erfüllten in genügender Weise nur zwei unserer Versuchspersonen, besonders gut eine weibliche.

Die Versuchsperson saß leicht nach vorn gebeugt auf einem geeigneten Stuhle, die Stirne an einen gepolsterten Stirnhalter gelehnt und den Kopf durch ein Beißbrett fixiert. Über der Stirn trug sie einen federnden, den Kopf umgreifenden Stahlbügel, welcher als Elektrodenträger ausgebildet war. Die Versuchsperson wurde nun angewiesen, Einnahme und Festhaltung einer extremen Seitenwendung der beiden Augen nach links einzuüben. Vor ihr in Augenhöhe stand auf einem Tischchen ein Sektorenverschluß mit elektro-magnetischer Auslösung, hinter diesem eine lichtdicht umschlossene starke Metallfadenglühlampe. Eine ganz leichte Lichtundichtigkeit zwischen den Blättern des Verschlusses oder ein mit Leuchtfarbe entworfener Fleck diente als Fixierzeichen. Nach entsprechend hergestellter Anästhesie mittels 2 proz. Cocains und bei ausgesprochener Dunkeladaptation der Versuchsperson wurden im stark verdunkelten Zimmer die Elektroden an das rechte Auge angelegt. Der Stahlblattreifen, welcher vom Kopfe der Versuchsperson getragen wurde, trug seinerseits 2 in Gelenken bewegliche allseitig verschiebbare, unpolarisierbare Röhrchenelektroden, welche mit *Ringer*-Ton verschlossen und mit *Ringer*-getränkten Seilen aus Wollfaden armiert waren. Die beiden Elektroden wurden nun derart eingestellt, daß sie mit möglichst kurzen Seilen das rechte Auge, welches andauernd scharf über den Nasenrücken gegen den Verschluß visierte, berührten. Die eine Ableitungsstelle lag knapp neben dem Limbus am unteren inneren Quadranten, also im rechten inneren Lidwinkel, die andere auf der Conjunctiva des rechten Auges, im äußeren Augenwinkel. Durch die extreme Seitenwendung war der Conjunctivalsack an dieser Stelle nach Möglichkeit entfaltet, und das Elektrodenseil wurde ein wenig in die noch vorhandene Nische hineingeschoben. Es lag etwas hinter dem Äquator.

Die Versuchsperson (Dr. *R. D.*) ertrug diese äußerst unangenehme Situation mit wahrem Heroismus. Trotz der ausgiebigen Anwendung von Cocain war die Anästhesie nur kurze Zeit genügend ausgesprochen, um die willkürliche Hemmung des Lidschlages entsprechend zu unterstützen. Der Lidschlag wiederum zerstörte die Anordnung der Ableitungsseile, so daß neuerliche Instillation und Elektrodenaufbau nötig wurde. Damit verging viel Zeit und die Versuchsperson ermüdete, so daß viele Versuche abgebrochen werden mußten. War alles in Ordnung, dann wurde nach Herstellung des Augensaitenkreises die Versuchsperson durch ein verabredetes Signal darauf aufmerksam gemacht, daß eine Belichtung stattfinden werde. Nun hatte sie die Aufgabe, die Augenstellung genau festzuhalten und beim Knacken des Verschlusses und Aufblitzen des Lichtes „nicht mit der Wimper zu zucken". Das Versuchsauge mit den Elektroden wurde während der Belichtung genau inspiziert.

Diese Versuche mißlangen vielfach, weil die Versuchsperson nicht die genügende Ruhe bewahren konnte. Immerhin besitzen wir einige Kurven von zwei Personen, welche ein gewisses Resultat der mühevollen Versuche bringen. Zunächst ließ sich feststellen, daß auch das menschliche Auge einen Bestandstrom liefert, welcher in der äußeren Leitung von der am hinteren Bulbusabschnitte gelegenen zu der an der Kornea liegenden Elektrode führt, also die Netzhaut vitroscleral durchsetzt.

Bei entsprechendem Verhalten der Versuchsperson nahm die Saite nach Herstellung des Ableitungskreises ihre neue Ruhelage ein, um auf dieser zu verharren. Die leisesten eben sichtbaren Lidbewegungen verursachten, auch ohne daß die Lidränder das vordere Ableitungsseil berührt hätten, kleine, meistens in der Richtung des Bestandstromes verlaufende Saitenausschläge, welche jede Registrierung vereitelten. In den wenigen Fällen, in denen der Beobachter des Versuchsauges und die sich selbst genau beobachtende Versuchsperson keinerlei störende Ereignisse konstatieren konnten, gelang es, Elektroretinogramme nach Belichtung und Verdunkelung des Auges zu gewinnen, welche den allgemeinen Verlauf der oben am Kaninchen registrierten Kurven aufweisen.

Wir bringen in Abb. 13 eine genaue Zeichnung der am besten gelungenen Kurve[1]) des rechten Auges der weiblichen Versuchsperson, welche am 23. VI. 1921 gewonnen wurde.

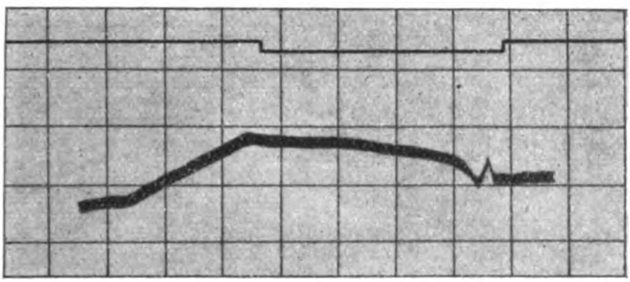


Abb. 13.

Die Kurve ist in ein Koordinatensystem eingezeichnet. In diesen bedeutet die Seite eines kleinen Quadrates in der Abszisse 1,2 Sek., in der Ordinate 0,5 Mv. Die obere Kurvenlinie zeigt die Dauer der Lichteinwirkung, die untere das Erg. Man erkennt die Erhellungsschwankung, die I. und II. Phase nach der Belichtung sowie die I. Phase nach der Verdunkelung. Auch deren II. Phase ist vorhanden, aber sie ist sehr entstellt. Die Versuchsperson wurde nämlich unruhig, so daß der Versuch abgebrochen werden mußte. Wir sind der Meinung, daß auch diese unsere beste Kurve das elektrische Geschehen an der Netzhaut nur mit einiger Entstellung wiedergibt. Kurz vor Beginn des Versuches findet sich in der Kurvenlinie eine kleine Unregelmäßigkeit, welche einer winzigen Lidbewegung während der gespannten Erwartung des Versuchsbeginnes ihren Grund gehabt haben dürfte. Eine deutliche Entstellung zeigt ferner die zweite Phase nach der Erhellung in der Mitte

[1]) Die Originalkurve ist auf Negativpapier registriert und kann daher nicht kopiert werden. Das Original möchten wir nicht zu Reproduktionszwecken aus der Hand geben.

des Verlaufes. Die zweite Phase nach der Verdunkelung ist, wie schon erwähnt, sehr entstellt. Sie ist mehrfach geknickt und endet mit einer Verschiebung der ganzen Abszisse, was wohl sicher ein Kunstprodukt darstellt.

Einige andere Kurven von dieser und einer zweiten Versuchsperson sind noch weniger gelungen. Namentlich die Erhellungsschwankung ist stark entstellt. Aber der allgemeine Verlauf des Erg ist auch an ihnen zu erkennen. Hervorhebenswert scheint noch der Umstand zu sein, daß irgendwelche Zeichen der tetanischen Dauertätigkeit der Augenmuskeln während der extremen Seitenwendung in unseren Kurven nicht zu erkennen sind. Daß die Muskelaktion der Irisbewegung beim Pupillarreflexe bei Ableitung vom Bulbus elektrisch nicht zum Ausdrucke kommt, ist seit langem aus früheren Untersuchungen bekannt.

Wir sind der Meinung, daß es wohl nicht, wie wir anfangs hofften, *gelingen dürfte, die Aufnahme des menschlichen Erg zu einer Methode der Untersuchung des Auges auszubauen.* Dazu sind vor allem die Anforderungen, welche an die Versuchsperson gestellt werden müssen, viel zu groß. In Anbetracht der Schwierigkeit der Durchführung der Versuche und der auch noch stundenlang anhaltenden großen Unannehmlichkeiten für die Versuchsperson haben wir vor einer weiteren Ausarbeitung der Methodik vorläufig abgesehen.

Zusammenfassung.

Die an unversehrten hell- und dunkeladaptierten Augen von Kaninchen bei Erhellung und Verdunkelung auftretenden Schwankungen des Bestandstromes der Netzhaut ergeben vom unverletzten Tiere abgeleitet bei Registrierung mit dem Saitengalvanometer eine Kurve, das Elektroretinogramm (Erg), welche in allen Fällen die gleichen typischen Details aufweist.

Das Erg des Kaninchens entspricht in seinem Verlaufe im allgemeinen den an verschiedenen anderen Wirbeltieren bisher erhobenen Befunden, stellt aber für diese Säugerart eine ganz bestimmte, in allen untersuchten Fällen immer wiederkehrende Form der registrierten Netzhautstromkurve dar.

Nach unserer neuen Auffassung derselben besteht das Erg des unversehrten Kaninchenauges im wesentlichen aus einer zweiphasischen Stromesschwankung, welche je nach Verschiedenheit der Zustandsänderung des Auges bezüglich des Umfanges und der Richtung, sowie bezüglich der Art des Vorzustandes in gesetzmäßiger Weise Verschiedenheiten aufweist.

Bei Zustandsänderung des Auges in der einen Richtung (Erhellung) ist der Beginn der zweiphasischen Stromesschwankung durch eine sehr rasch ablaufende Veränderung des Bestandstromes kompliziert.

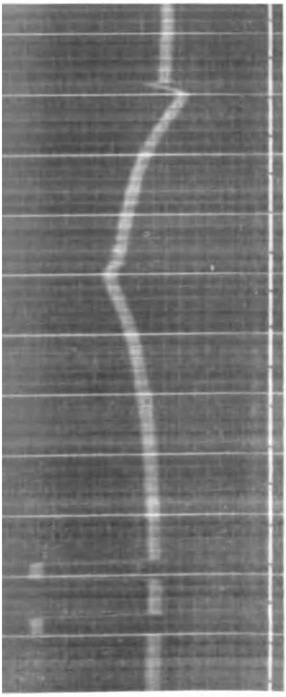


Abb. 2.

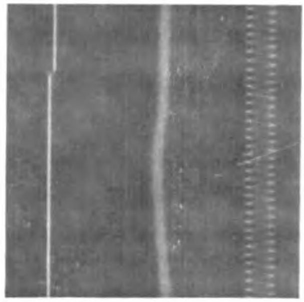


Abb. 6.

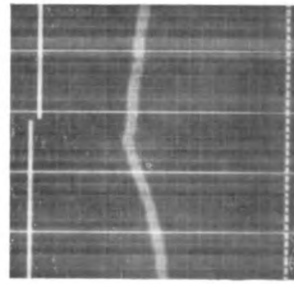


Abb. 9.



Abb. 5.

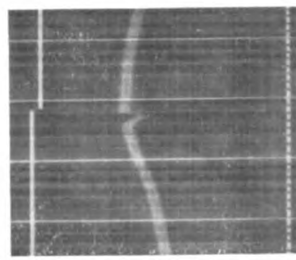


Abb. 8.

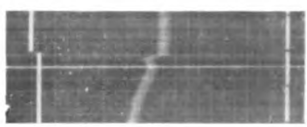


Abb. 4.

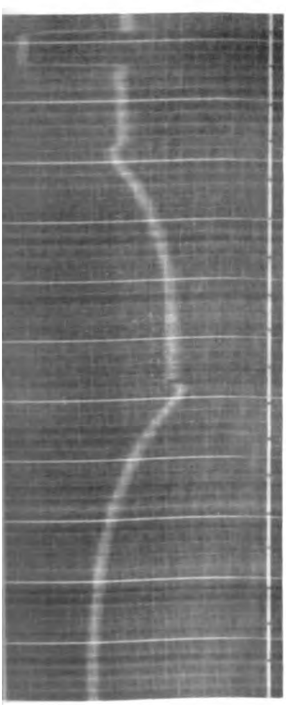


Abb. 1.

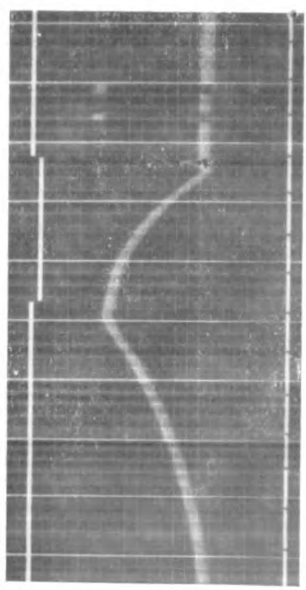


Abb. 3.

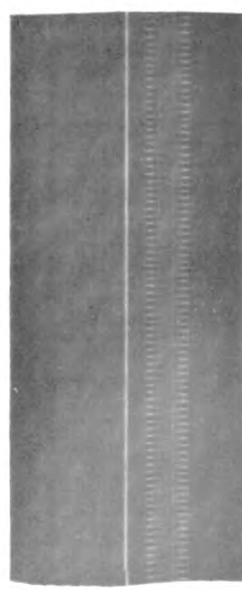


Abb. 7.

Kahn und *Löwenstein,* Elektroretinogramm.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Die Netzhautströme werden als Anpassungs- (Adaptations-) Ströme aufgefaßt und mit den Anpassungsströmen, welche an Organen mit bipolarer Differenzierung ihrer Zellen (Epithellager, Drüsen) bei Zustandsänderungen zu beobachten sind, in Parallele gesetzt.

Eine Versuchsanordnung zur Registrierung des Erg des Menschen wird beschrieben, und es wird über menschliche Erg Mitteilung gemacht, welche mit dieser gewonnen wurden.

Erklärung zu Tafel II.

Sämtliche Abbildungen sind Reproduktionen von Originalaufnahmen auf *Schäuffelen*-Negativpapier in natürlicher Größe und sind von rechts nach links zu lesen. Mit Ausnahme von Abb. 7 enthalten die Kurven je 3 Kurvenlinien, von denen die obere von dem elektromagnetischen Signale, die mittlere von der Galvanometersaite, die untere von dem zeitschreibenden Apparate herrührt. In der oberen Kurvenlinie zeigt eine Senkung den Moment der Erhellung, eine Hebung den Moment der Verdunkelung an. In der Saitenkurvenlinie bedeutet die Hebung den Zuwachs und die Senkung die Abnahme des Bestandstromes. Die untere Kurvenlinie verzeichnet in den Abb. 1—4 die Zeit in Sekunden (*Jaquet*), in den Abb. 8 und 9 die Zeit in 0,2 Sek. (*Jaquet*), in den Abb. 5 und 6 sind in der unteren Kurvenlinie die Schwingungen einer Stimmgabel von 64 Schwingungen in der Sekunde registriert.

Abb. 1. **13. II. 1923.** Hellauge vom Kaninchen. Verdunkelung mit folgender Belichtung. Aichung der Saite mit 1,0 Mv.

Abb. 2. **10. I. 1923.** Hellauge vom Kaninchen. Erhellung mit folgender Verdunkelung. Aichung der Saite mit 1,0 Mv.

Abb. 3. **10. I. 1923.** Dunkelauge desselben Tieres. Erhellung mit folgender Verdunkelung. Aichung der Saite mit 1,0 Mv.

Abb. 4. **13. II. 1923.** Dunkelauge des Tieres, von welchem Abb. 1 und 2 herrühren. Erhellung mit schwachem Lichte.

Abb. 5. **VI. 1923.** Dunkelauge vom Kaninchen. Erhellung zum Zwecke der Latenzbestimmung.

Abb. 6. **VI. 1923.** Hellauge vom Kaninchen. Verdunkelung zum Zwecke der Latenzbestimmung.

Abb. 7. Latenzbestimmung des Verschlusses. Siehe S. 318 des Textes.

Abb. 8. **10. XI. 1922.** Dunkelauge vom Kaninchen. Verdunkelung. Abnorme Kurve. Siehe S. 325 des Textes.

Abb. 9. **10. XI. 1922.** Oft und langdauernd belichtetes Auge desselben Tieres. Verdunkelung. Normale Kurve. Siehe S. 325 des Textes.

Über die pathologische Anatomie der primären Sclerokeratitis tuberculosa.

Von

Prof. Dr. **Sadao Suganuma.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik Keio zu Tokyo.)

Mit 9 Textabbildungen.

Die primäre Sclerokeratitis tuberculosa kommt viel häufiger bei Frauen im Alter vom 2. oder 3. Dezennium vor als bei Männern und tritt unter verschiedenen klinischen Formen auf.

In den meisten Fällen findet man nämlich subconjunctival, in der Umgebung der Hornhaut, bohnen- oder fingerspitzengroße und flache Erhabenheiten mit ciliarer und conjunctivaler Injektion. Während des Verlaufes der Krankheit wird meistens die angrenzende Hornhautpartie parenchymatös infiltriert. Zuweilen tritt aber bis zum Ablauf der Krankheit keine Keratitis auf. An der Hornhauthinterfläche bestehen häufig mehrere ziemlich große Präcipitatknötchen. Diesen Knötchen entsprechend wird die Hornhaut parenchymatös infiltriert, und die Knötchen bekommen, von vorn gesehen, einen grau-weißen Hof. Wenn sie konfluieren, so bestehen stäbchenförmige oder dendritische Hornhauttrübungen.

Ab und zu trifft man Fälle, bei welchen keine subconjunctivalen skleritischen Knoten, sondern nur pericorneale Injektion und am Limbus tief sitzende Hornhautinfiltrationen zu sehen sind.

Außerdem treten zuweilen miliargroße und grauweiße Knötchen im Vorderkammerwinkel oder subconjunctival auf den skleritischen Knoten zutage.

Sie bestehen eine kürzere Zeit und verschwinden spontan. Noch flüchtiger erscheinen submiliargroße und wassertropfenähnliche Eruptionen auf der Bulbärbindehaut, in der Umgebung des skleritischen Herdes.

In einem Fall sah ich 3 submiliare Knötchen auf dem Pupillarteil der Iris, die nur 3 Tage lang bestanden.

Man hat selten Gelegenheit, einen solchen Bulbus histologisch zu untersuchen. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich keine histologische Beschreibung dieser Erkrankung finden. In

den vergangenen 10 Jahren enucleierte ich 3 Bulbi mit dieser Krankheit und unterzog sie der mikroskopischen Untersuchung.

Fall 1. T. I., Mädchen, 10 Jahre alt. Mutter leidet an Spondylitis. 3 Geschwister der Mutter starben an Lungentuberkulose. Die Patientin hat seit 1 Monat Sehstörung, Rötung und Epiphora am rechten Auge. Linkes Auge intakt.

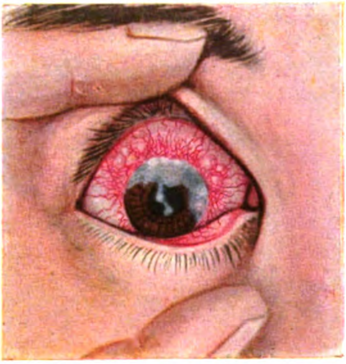


Abb. 1. (Fall 1.) Klinisches Bild.

Klinischer Befund des rechten Bulbus bei der Enucleation: Mäßige Ciliarinjektion. Am oberen äußeren Hornhautlimbus sichelförmige parenchymatöse Infiltration mit rauher Oberfläche. Hinter dieser Trübung drei miliargroße und grauweiße Knötchen im Vorderkammerwinkel. An der Hinterfläche des mittleren Hornhautteils findet man zwei ähnliche Knötchen, welche durch einen tiefsitzenden Infiltrationsstrang mit der am Limbus sich befindlichen grau-weißen und sichelförmigen Trübung verbunden sind. Subconjunctival, nach oben innen drei, nach oben außen vier gelblich-weiße Knötchen von miliarer Größe. Die Bulbärbindehaut darüber stark injiziert. Die Iris hyperämisch, aber kein circumscripter Herd (Abb. 1). Der Fundus intakt. Visus 0,4. Die Spitze der beiden Lungen infiltriert. Leichte Fieberbewegung.

Histologischer Befund: Formolfixierung, Celloidineinbettung, Serienschnitte. Ein Zentralherd befindet sich in der mittleren Schicht der Sclera, etwas nach hinten



Abb. 2. (Fall 2.) Klinisches Bild.



Abb. 3. (Fall 3.) Klinisches Bild.

von der Corneoscleralgrenze. Er besteht aus drei hintereinander liegenden Tuberkeln mit Zentralverkäsung und einigen Riesenzellen von *Langhans*schem Typus (Abb. 4). Von diesem Hauptherde aus gehen 4 Stränge von Zellinfiltration aus. Der erste geht nach vorn in die tiefe Schicht der Cornea und erreicht Tuberkeln, welche an der mittleren Hornhauthinterfläche sitzen und klinisch als zwei grauweiße Knötchen konstatiert waren (Abb. 5). Zwischen dieser Zellinfiltration und den Tuberkeln findet man intakte *Descemet*sche Membran, obgleich das Endothel dort unterbrochen ist.

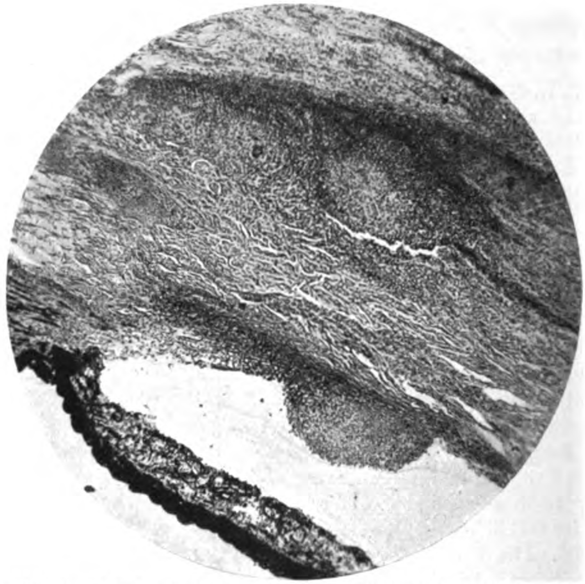


Abb. 4. (Fall 1.) Zentralherd in der mittleren Scleralschicht. Ein halbkugliger Tuberkel an der Hornhauthinterfläche.

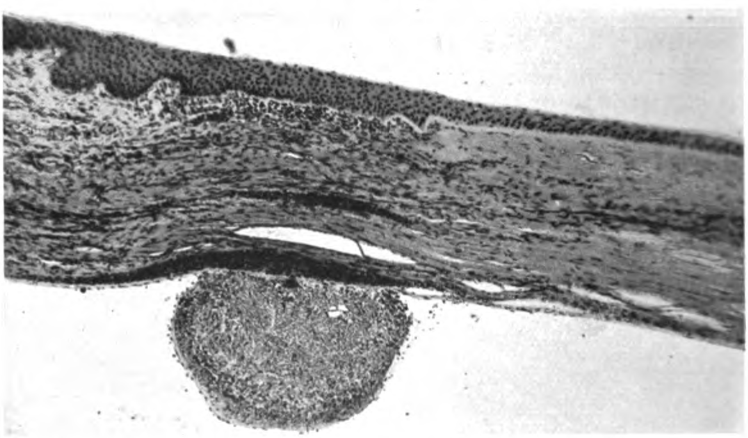


Abb. 5. (Fall 1.) Ein Tuberkel an der Hornhauthinterfläche und Zellinfiltration in der tiefsten Hornhautschicht. Die *Descemet*sche Membran dabei intakt.

Der zweite Strang der Zellinfiltration erreicht den *Fontana*schen Raum und bildet hier mehrere Tuberkeln.

Der dritte geht nach hinten und bildet je einen Tuberkel in der tiefen Schicht der Sclera und in dem Orbiculus ciliaris.

Der vierte bricht nach außen in das Episcleralgewebe durch und bildet mehrere Tuberkeln, welche wir klinisch in der Umgebung der Cornea subconjunctival konstatierten.

Die hintere Hälfte des Bulbus intakt. Bacillenfärbung gelang nicht.

Fall 2. Y. T., 18jähriges Fräulein. Zart gebaut. Vor $1^1/_2$ Jahren bekam sie Conjunctivalphlyktänen am rechten Auge. Seit 1 Monat mehrere knötchenförmige Hornhauttrübungen an demselben Auge. Die Sehstörung nahm allmählich zu. Lichtscheu und Epiphora.

Klinischer Befund bei der Enucleation: Intensive Pericornealinjektion, aber keine Erhabenheit in der Umgebung der Hornhaut. Die letztere in ihren inneren unteren Quadranten am Limbus spindelförmig und parenchymatös infiltriert, mit gestichelter Oberfläche.

In dem mittleren Teile der Hornhaut Y-förmige tiefe Infiltration mit neugebildeten Blutgefäßen. An dieser Infiltration und in dem Vorderkammerwinkel

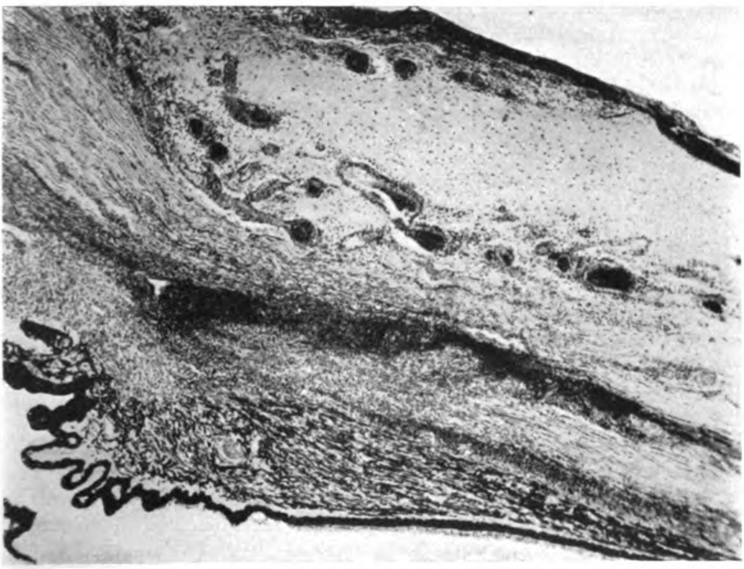


Abb. 6. (Fall 2.) Zahlreiche Tuberkeln in der tiefen Scleralschicht am Ciliarkörper.

mehrere miliargroße Knötchen. Die Iris nicht affiziert (Abb. 2). Fundus normal. Visus 3 m/F.

Histologischer Befund: Fixierung in *Zenker*scher Lösung. Serienschnitte. In der tiefsten Scleralschicht zirkulär in der ganzen Umgebung des Ciliarkörpers ein tuberkulöser Krankheitsherd, aus zahlreichen typischen Tuberkeln mit *Langhans*schen Riesenzellen (Abb. 6) bestehend.

Von diesem Hauptherde aus gehen zwei Zellinfiltrationen aus. Die eine schreitet entlang der *Descemet*schen Membran, in den inneren unteren Hornhautquadranten fort. Die andere bricht in den Vorderkammerwinkel durch und bildet hier zwei hintereinander liegende Tuberkeln mit Zentralverkäsung. Durch diese Tuberkeln wird die Iriswurzel nach hinten verdrängt und ist ein wenig infiltriert. Von diesem Herde etwas entfernt nach der Hornhautmitte zu befindet sich eine andere Zellinfiltration, welche klinisch eine Y-förmige Trübung darstellte. Dieser Infiltrationsherd nimmt die hintere halbe Hornhautdicke ein und besteht aus zahlreichen Epitheloidzellen, wenigen kleinen Leukocyten und Riesenzellen. Zahlreiche Quer- und Schrägschnitte von Blutgefäßen in der Umgebung des Herdes. In der Nähe des letzteren ein halbkugeliger Tuberkel an der Hornhauthinterfläche,

an dieser Stelle ist die *Descemet*sche Membran nicht unterbrochen. An dem medialen Rande der Pupille, tief in der Iris verborgen, befindet sich ein einziger, fibrös umgewandelter Tuberkel, welchen man klinisch nicht konstatieren konnte.

Außerdem findet man bei der Durchmusterung der Serienschnitte mehrere Tuberkeln im Vorderkammerwinkel. Die Aderhaut, die Netzhaut und der Opticus usw. sind intakt. Bacillenfärbung gelang nicht.

Fall 3. K. M., Mädchen, 11 Jahre alt, aus gesunder Familie. Bisher keine schwere Krankheit durchgemacht. Seit 3 Monaten Rötung und Epiphora am rechten Auge. Von einem Arzt als Conj. phlyctaenulosa diagnostiziert und behandelt.

Klinischer Befund bei der Enucleation: Ein ziemlich großes und dickes Mädchen mit blasser Haut und einigen weich angeschwollenen Halslymphdrüsen. Beide Lungenspitzen infiltriert. Leichte Fieberbewegung.

Subconjunctival am oberen Hornhautlimbus sitzt eine quer nierenförmige und stark injizierte Erhabenheit. Die Conjunctivalgefäße darüber auch injiziert. An den beiden Enden des Herdes je eine Prominenz. An der mittleren Partie der Hornhauthinterfläche zwei miliargroße und grau-weiße Knötchen. In dem äußeren und unteren Vorderkammerwinkel zwei nebeneinander liegende grau-weiße Knötchen (Abb. 3). Visus 5 m/F.

Histologischer Befund: Fixierung in *Zenker*scher Flüssigkeit. Serienschnitte. Der Hauptherd befindet sich in der Nähe von der Sclerocornealgrenze. Ein Tuberkel nämlich nimmt die ganze Scleralschicht ein. In der Mitte Verkäsung, in der Peripherie Riesenzellen. In der Episclera dieser Gegend eine hochgradige ödematöse Anschwellung, welche klinisch als eine Prominenz auf dem nierenförmigen pericornealen Herde sichtbar war (Abb. 7 und 8).

Zahlreiche Gefäßquerschnitte in der Peripherie dieses Herdes. Zwischen den Gefäßen Zellinfiltrationen aus Rundzellen und Plasmazellen. In den *Fontana*schen Raum ist der Herd durchgebrochen und die Iriswurzel leicht infiltriert. Im äußeren und unteren Vorderkammerwinkel und an der Hinterfläche der mittleren Hornhautpartie Tuberkeln. Außerdem zahlreiche Präcipitate. Das Kammerwasser fibrinreich. In der hinteren Hälfte des Bulbus kein Krankheitsherd. Bacillenfärbung gelang nicht.

Von den erwähnten klinischen und histologischen Veränderungen ist es klar, daß die primären Krankheitsherde in der Sclera, besonders in dem Scleralring, saßen und von dort aus nach verschiedenen Richtungen hin infiltrierend sich verbreiteten. Der Fall 3 stellt einen etwas abweichenden Befund dar. Klinisch fand man nämlich keinen skleritischen Knoten, sondern nur intensive Ciliarinjektion. Histologisch war die tiefe Scleralschicht in der Ciliarkörpergegend ausgedehnt tuberkulös infiltriert.

Jedenfalls bricht aber die Zellinfiltration vorzugsweise in die Vorderkammer durch und bildet dort Tuberkeln. Kontinuierliche Ausbreitung des Herdes in die Hornhaut kommt auch häufig vor. Klinisch sieht sie als eine sichel- oder zungenförmige parenchymatöse Trübung aus. Die Tuberkeln an der Hornhauthinterfläche entstanden vielleicht durch die Aussaat der Bacillen in dem Kammerwasser, welche von den Tuberkeln im Kammerwinkel ausging. Das Hornhautendothel wird durch diese Tuberkeln unterbrochen; die *Descemet*sche Membran aber nicht. Bei



Abb. 7. (Fall 3.) Hauptherd in der Nähe der Corneascleralgrenze. Daran subconjunctival ein sich stark vortreibender Ödemherd.



Abb. 8. (Fall 3.) Stärkere Vergrößerung desselben Herdes in Abb. 7. An der Corneoscleralgrenze ein Tuberkel mit zentraler Verkäsung und einer Riesenzelle. Durchbruch des Herdes in den Vorderkammerwinkel.

allen 3 Fällen konnte ich keine Bruchstelle der letzteren nachweisen, obgleich ich die lückenlose Schnittserie durchmustert habe. Trotzdem entstand ein scheibenförmiger Infiltrationsherd, welcher Rundzellen, Epitheloidzellen und Riesenzellen enthielt, an der betreffenden Stelle in der Hornhaut. Dieser Herd hat anfangs keinen Zusammenhang mit dem Scleralherd. Später wird er aber mitunter durch neugebildete tiefe Blutgefäße oder infiltrierende Zellstränge mit dem letzteren verbunden.

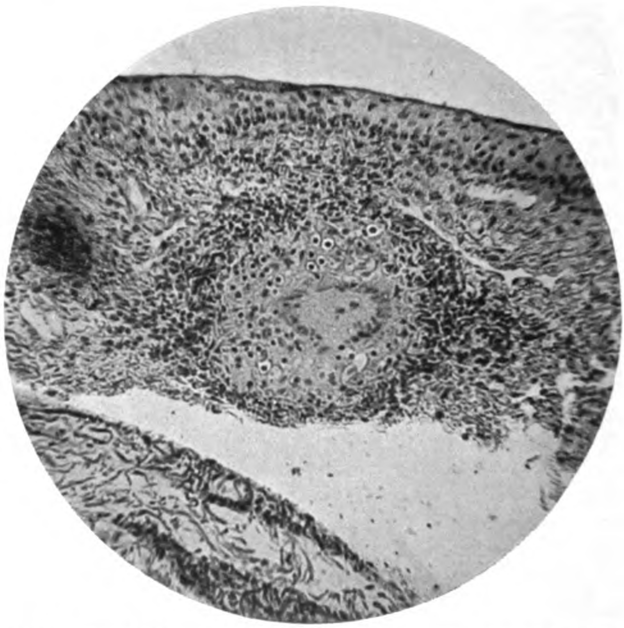


Abb. 9. Sog. Lichen scrofulosorum conjunctivae. Ein junger Tuberkel mit einer kolossal großen Riesenzelle in der Mitte.

Durch das Auftauchen der Zellinfiltration in der Episclera, vielleicht entlang den vorderen Ciliarvenen, entstanden subconjunctival phlyktänähnliche Knötchen, die beim Fall 1 zu finden waren.

Es ist bemerkenswert, daß die Iris und der Ciliarkörper gegen die Zellinfiltration von den Scleralherden aus ziemlich großen Widerstand zu leisten scheinen. Die Tuberkeln im Kammerwinkel drücken nur die Iriswurzel nach hinten; und die in der tiefsten Scleralschicht verdrängen den Ciliarkörper nach innen, infiltrieren die Iris oder den Ciliarkörper sehr leicht oder gar nicht. Dieser Widerstand kann eine Zeitlang bestehen, später treten Tuberkeln in der Iris oder im Ciliarkörper auf, wie wir sie bei Fall 2 am Pupillarrande tief in dem Irisparenchym gefunden haben.

Bei 2 Fällen, die ich nur klinisch untersuchen konnte, fand ich an der Iriskrause einige ganz oberflächlich sitzende Tuberkeln, die nur ein paar Tage bestanden und bald spurlos verschwanden. Solche Tuberkeln entstehen vielleicht durch die Aussaat der Bacillen vom Kammerwasser aus wie die an der Hornhauthinterfläche.

Während des Verlaufes der Krankheit findet man zuweilen an der Oberfläche der Bindehaut mehrere submiliargroße und fast durchsichtige Eruptionen, welche von *Bayer*, *Axenfeld*, *Rupprecht*, *Wittich*, *Igersheimer*, *Engelking* u. a. klinisch und anatomisch untersucht und von einigen Forschern Lichen scrofulosorum conjunctivae benannt sind. Mehrere Bindehautstücke mit solchen Eruptionen excidierte ich und untersuchte sie histologisch. Subepithelial fand ich kleine junge Tuberkeln, welche aus Haufen von Rundzellen, Epitheloidzellen und Riesenzellen bestanden und nicht verkäst waren (Abb. 9).

Wenn kein scleritischer Knoten zum Vorschein kommt, wie es beim Fall 2 der Fall war, und nur Zellinfiltrationen im Hornhautparenchym auftreten und zusammenfließen, so können sie das Bild von Keratitis parenchymatosa tuberculosa darstellen.

Die Sclerokeratitis tuberculosa kann auch das Bild von sog. sklerosierender Keratitis von *v. Gräfe* bedingen, wenn der skleritische Herd kontinuierlich sich in die Hornhaut ausbreitet. Es ist aber nicht immer der Fall. Das Leiden verläuft zuweilen, ohne solche scleraähnlich aussehende Hornhauttrübung am Sclerallimbus auszubilden.

Betreffs der Entstehungsweise der primären Sclerokeratitis tuberculosa ist höchstwahrscheinlich, eine hämatogene Infektion aus Herden in anderen Körperregionen anzunehmen. Tuberkelbacillen im Blut siedeln sich am vorderen Scleralring an, wo die vorderen Ciliargefäße in das Augeninnere eindringen und hier mit den hinteren anastomosieren.

Literaturverzeichnis.

Bayer, Über Bildung flüchtiger Knötchen in der Conjunctiva bulbi bei Tuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. — *Bayer*, Über Eruptionen flüchtiger Knötchen in der Conjunctiva bulbi bei Bulbustuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. — *Axenfeld* und *Rupprecht*, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, Beilageheft. — *Engelking*, Über Lichen scrofulosorum der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. — Igersheimer Sitzungsberichte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. — *Wittich*, Miliare Tuberkel der Conj. bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, S. 868. — *Boer*, Über seltenere Formen von Tuberkulose des Auges und der Lider. v. Graefes Arch. f. Ophth. 85.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *I. v. Kries*].)

Über die Bedeutung des Stereophänomens für die isochrome und heterochrome Helligkeitsvergleichung.

Von

Doz. Dr. **E. Engelking,**
Oberarzt an der Universitäts-Augenklinik,

und

Dr. **F. Poos,**
Assistent am Physiologischen Institut.

Mit 7 Textabbildungen.

Inhalt.

1. Einleitung.

Betrachtet man ein in der Frontalebene schwingendes Pendel in der Weise, daß man vor ein Auge ein graues Glas hält, ein Filter also, das einen Teil der Lichtstrahlen zurückhält, so scheint das Pendel nunmehr nicht einfach von rechts nach links und zurück zu schwingen, sondern aus der Ebene heraus eine kreisende Bewegung auszuführen. Dabei bewegt sich die Marke auf der Seite des helleren Netzhautbildes *scheinbar* auf den Beobachter zu, wandert vor der objektiven Schwingungsebene in konvexem Bogen zur Seite des dunkleren Netzhautbildes, schneidet hier wiederum die Schwingungsebene und wandert hinter dieser in konkavem Bogen zurück.

Eine nähere Untersuchung zeigt, daß sich nicht nur die Richtung der kreisenden Bewegung, sondern unter anderem auch ihre Tiefe durch Änderung der Versuchsbedingungen beeinflussen läßt. Das Phänomen läßt sich mit farbigen Gläsern wie mit grauen erzeugen, und endlich

auch, wenn beiderseits Filter Verwendung finden, deren Absorption verschieden stark ist.

Dieses zuerst von *M. Wolf*, *Franke* und *Fertsch*[1]) in Jena genauer beobachtete stereoskopische Bewegungsphänomen ist von *Fertsch* dahin aufgeklärt worden, daß in demjenigen Auge, das das weniger absorbierende Filter trägt, also hellere Bilder empfängt, die der bewegten Marke entsprechende *Lichtempfindung früher zustande komme* als in dem anderen Auge. Die Lokalisation der beiderseitigen Bilder ist dann naturgemäß nicht genau gleich, vielmehr entstehen *querdisparate Doppelbilder*. Diese führen bei Beobachtern mit gutem binokularen Sehakte dazu, die Marke je nach der Form des Bildes bald hinter, bald in oder vor die objektive Schwingungsebene der Marke zu verlegen. Der Erfolg ist das scheinbare Kreisen der Marke.

Pulfrich hat diesem eigenartigen Stereophänomen seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt und es im einzelnen studiert. Von ihm stammt die erste eingehende Beschreibung. Seine Monographie, auf die hier der Kürze wegen sogleich verwiesen sei[2]), bietet nicht nur die eingehend begründete Theorie, sondern auch bereits eine Reihe bemerkenswerter Beobachtungen und Ausblicke. Insbesondere glaubt *Pulfrich* in dem Stereophänomen eine einwandfreie Methode der Photometrie, ja sogar der heterochromen Photometrie gefunden zu haben. Er stützt sich dabei unter anderem auf folgende Überlegungen:

„Die durch den Helligkeitsunterschied hervorgerufene Parallaxenänderung ist, so schreibt er, sowohl der Geschwindigkeit der Bewegung als auch dem Helligkeitsunterschied einfach proportional. Setzen wir voraus, daß der Zeitunterschied zwischen Zeit und Empfindung von der Geschwindigkeit des bewegten Körpers unabhängig ist, so muß dieselbe Unabhängigkeit von der Geschwindigkeit auch gelten für den Zeitunterschied der beiden Empfindungen. Dieser Unterschied hängt also nur ab von der Helligkeitsdifferenz" (S. 21).

Für die Anwendung der Methode auf die heterochrome Photometrie führt *Pulfrich* folgende Definition „gleicher Helligkeiten" ein:

„Wir bezeichnen die Helligkeiten zweier Farben als gleich, wenn die Zeit zwischen Erregung und Empfindung für beide Farben gleich groß ist, und erkennen diese Gleichheit daran, daß in dem Augenblick, in dem die als kreisende Marke der Beobachtung zugänglich gemachte Zeitdifferenz der beiden Empfindungen verschwindet, die kreisende Bewegung in eine geradlinige übergeht" (S. 37).

Das Meßprinzip besteht also nach *Pulfrich* darin, „daß wir den bei ungleichen Helligkeiten auftretenden scheinbaren Tiefenunterschied zwischen der bewegten und der ruhenden Marke durch Herbeiführung gleicher Helligkeiten zum Verschwinden bringen" (S. 38).

Wie man sieht, stimmt diese Definition der „gleichen Helligkeit" nicht mit derjenigen überein, die verwandten physiologischen Unter-

---

[1]) Vgl. die unten zitierte Monographie *Pulfrichs*.

[2]) *C. Pulfrich*, Die Stereoskopie im Dienste der Photometrie und Pyrometrie. Berlin: Julius Springer 1923.

suchungen bisher zugrunde gelegt zu werden pflegte. Andererseits geht aber bereits aus dem Mitgeteilten hervor, daß die Erscheinungen des Stereophänomens jedenfalls nach verschiedenen Seiten ein erhebliches physiologisches Interesse beanspruchen können. Schon die Aussicht, hier eventuell ein relativ einfach zu handhabendes Verfahren der heterochromen Photometrie zu gewinnen, müßte Veranlassung geben, diese Methode einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Denn wenn wir auch einige Wege zur Helligkeitsvergleichung farbiger Lichter (unter Bedingungen, die das Erkennen der Farben ausschließen) besitzen, z. B. in der Feststellung der *Peripheriewerte*, der *Minimalfeldhelligkeiten* und — unter anderen Bedingungen — der *Dämmerungswerte*, so ist doch eine *unmittelbare Vergleichung verschiedenfarbiger Lichter* mit solchen Schwierigkeiten verknüpft, daß jede Bereicherung die größte Aufmerksamkeit verdienen würde.

Als neue stereophotometrische Methode würde das Stereophänomen vor allem daraufhin zu prüfen sein, ob seine Ergebnisse mit denjenigen anderer Methoden der „heterochromen Photometrie" übereinstimmen, und wie weit sie sich z. B. mit denjenigen Werten vergleichen lassen, die man durch Abschätzung des unmittelbaren Helligkeitseindruckes verschiedenfarbiger Lichter erhält.

Aber auch unabhängig von diesen speziellen Problemen erscheint die Verfolgung des Stereophänomens nach verschiedenen Seiten hin aussichtsreich. Es sei nur erwähnt, daß z. B. die zeitlichen Verhältnisse einerseits der Zapfen- andererseits der Stäbchenerregung sich nach dieser Methode in ihrer Verschiedenheit zur Darstellung bringen lassen müssen.

Aus all diesen Gründen haben wir es unternommen, das *heterochrome* wie das *isochrome* stereoskopische Bewegungsphänomen zum Gegenstande eingehender Untersuchungen zu machen. Über einige allgemeine Ergebnisse unserer Versuche hat Herr Geh.-Rat *v. Kries* bereits jüngst berichtet[1]).

Methodik.

Mit Hilfe eines Exzenters, der durch einen Elektromotor angetrieben wurde, brachten wir eine Pendelstange zu regelmäßiger Schwingung in der Frontalebene. Am unteren Ende der Stange wurde je nach Bedarf eine weiße oder schwarze Marke von 7 cm Länge und 10 mm Breite angebracht. Die Exkursionsgröße betrug in der Regel 13,7 cm, konnte aber in weitem Umfange verändert werden. Die Geschwindigkeit der Markenbewegung wurde mit dem Metronom gemessen und mit Hilfe eines regulierbaren elektrischen Widerstandes durch den verschiedenen Gang des Motors abgestuft.

[1]) *I. v. Kries*, Naturwissenschaften 1923, S. 461.

Genau unter dem Drehpunkt der senkrecht hängenden Marke war in der gleichen Frontalebene eine Kontrollmarke von gleicher Form, Farbe und Größe so angebracht, daß sich die freien Enden der Marken fast berührten. Diese Kontrollmarke gestattete auch sehr kleine Stereoeffekte wahrzunehmen. Sie war auf einem Schlitten befestigt, der auf einer sagittalen Millimeterskala vor- und zurückgeschoben werden konnte. Jeder Stereoeffekt konnte also durch Einstellung der Kontrollmarke auf die scheinbare Schwingungsebene des Markenendes auch *quantitativ* gemessen werden.

Waren die Marken *weiß*, so wurde ein *schwarzer* Hintergrund gewählt, bei schwarzen Marken umgekehrt ein weißer Hintergrund. Die ganze Versuchsanordnung war bis auf die Bahn des Markenendes und die Spitze der Kontrollmarke mit hellem Karton abgedeckt, um die Beurteilung der Markenbahn von störenden Einflüssen unabhängig zu machen.

Der Beobachter saß mitten vor der unteren Marke in einem Abstande von 50 cm vor der Schwingungsebene. Der Kopf wurde durch eine Kinnstütze in der gewünschten Stellung gehalten.

Zur Erzeugung des stereoskopischen Bewegungsbildes diente zunächst ein grauer Keil, ein sogenannter Goldbergkeil von 90 mm Länge. Dieser war senkrecht verschieblich auf einem stabilen Fuß angebracht. Vor dem abzudunkelnden Auge konnten nach Bedarf hellere oder dunklere Stellen eingestellt werden. Die Stellung des Keiles war an einer Millimeterskala mit Nonius ablesbar.

Der Keil wurde auf seine Lichtdurchlässigkeit an verschiedenen Stellen geeicht:

Nahe dem Fenster stand ein hellgrauer Karton, in dem ein kreisrundes Loch von 2 mm Durchmesser angebracht war. Dahinter in einem Abstande von etwa 25 cm ein zweiter, weißer, der mittels eines Schnurlaufes um eine senkrechte Achse drehbar war. Der graue Keil wurde zwischen beide Kartons geschoben, so daß die zu prüfende Stelle jedesmal genau der Kreisöffnung entsprach. Es wurden nun aus einem Abstande von $2^1/_2$ m durch Drehung des hinteren Kartons 10 Einstellungen auf gleiche Helligkeit des Graukartons und des Flecks gemacht. Die Einstellungen zeigten sehr geringe Fehler. Ihr Mittel wurde als endgültige Einstellung genommen. An Stelle des Keiles trat sodann ein Episkotister. Durch Verstellen der Öffnung desselben wurde wiederum gleiche Helligkeit von Fleck und Umfeld gesucht. Die gefundenen Episkotisterwerte zeigten das Maß der Durchlässigkeit des Keiles an. Dabei fand sich, daß *die Durchlässigkeitsabnahme des Keiles eine hinreichend gleichmäßige* war; 11,2 mm vom hellen Ende (gleich ein $^1/_8$ der ganzen Länge) betrug die Durchlässigkeit 1/4,39, bei der Keilstellung 22,5 (gleich $^1/_4$) 1/16,74 usw. Die den dunkelsten Teilen des Keiles entsprechenden Werte waren wegen der nicht ideal schwarzen Tönung des Episkotisters nicht in einwandfreier Weise zu gewinnen.

Der Keil war bis auf einen 3,5 mm breiten horizontalen Spalt durch einen Blechschirm verdeckt, der jederseits einen etwa 10 cm langen

Arm trug. Nach Bedarf konnte am rechten oder linken Auge mittels einer Feder ein farbiges oder graues Glasfilter angebracht werden.

Selbstverständlich wurde dieses ebenfalls bis auf einen 3,5 mm breiten Spalt abgeblendet, da mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß Spaltweite oder Pupillengröße von Einfluß auf den Stereoeffekt sein könne. Die beschriebene Apparatur war seitlich verschiebbar, so daß der Graukeil je nachdem vor dem linken oder auch vor dem rechten Auge stand.

Die Versuche wurden in einem hellen, mit 4 großen Fenstern versehenen Raume des Institutes vorgenommen. Durch allmähliches Herablassen von annähernd lichtdichten Rolläden konnte die Beleuchtung stufenweise vermindert werden. Da auf diese Weise eine strenge Dunkeladaption jedoch nicht erreicht wurde, so haben wir einige Versuche mit einer etwas vereinfachten Apparatur im Dunkelzimmer bei reiner Dunkeladaption angestellt. Davon wird unten noch zu sprechen sein.

2. Allgemeines über das Stereophänomen.

Der Grundgedanke, von dem *Pulfrich* bei seinen Untersuchungen ausging, ist der, daß eine Gesetzmäßigkeit zwischen dem Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder und dem Stereoeffekt bestehe. Die These läßt sich in dieser allgemeinen Form ohne Schwierigkeit bestätigen, denn bereits sehr geringfügige Änderungen im Unterschiede der Helligkeit des rechten und linken Netzhautbildes haben merkbare Änderungen im Stereoeffekt zur Folge.

Bei unserer Versuchsanordnung trat ein deutlicher Stereoeffekt bereits auf, wenn auch nur die hellste Kante des Graukeiles vor einem Auge angebracht wurde (entsprechend einer Durchlässigkeit von mindestens 0,74). Der Stereoeffekt nimmt mit abnehmender Lichtstärke eines Netzhautbildes oder, anders ausgedrückt, mit dem Unterschied der Helligkeit der Netzhautbilder progressiv zu.

Die scheinbare Bahn der schwingenden Marke, die anfangs einer schmalen Ellipse ähnelt, nähert sich mit steigendem Unterschied der Helligkeit der Netzhautbilder mehr einer Kreislinie. Allmählich aber wird die Beobachtung der Bahn zugleich immer schwieriger, und endlich ist es wegen der Lichtschwäche des einen Bildes nicht mehr möglich, die Bilder zu einer einheitlichen stereoskopischen Wahrnehmung — eben dem Stereophänomen — zu verarbeiten. Diese *obere Grenze für das Zustandekommen des Stereoeffektes* liegt bei unserer Versuchsanordnung bei einer Keilstellung von ungefähr 55—56 (55,4 als Mittel von 8 Einstellungen, entsprechend einer Durchlässigkeit des Keiles von 0,0008).

Weiter ist es von Interesse, die *Grenzen hinsichtlich der Geschwindigkeit des Pendelganges* näher zu untersuchen. Schon ein flüchtige Beob-

achtung nämlich läßt erkennen, was auch *Pulfrich* erwähnt, daß sich der Stereoeffekt mit der Geschwindigkeit der Pendelbewegung ändert. Wir werden im folgenden die Zeit bis zur Rückkehr des Pendels in die Ausgangsstellung, also eine Hin- und Herbewegung, als eine Periode bezeichnen.

Nach unseren Erfahrungen ist die Beobachtung des Stereoeffektes am leichtesten und am bequemsten, wenn die schwingende Marke eine mittlere Geschwindigkeit innehält, etwa 30—40 Perioden pro Minute. Hierzu ist aber sogleich zu bemerken, daß die erwähnte Zahl sich lediglich auf unsere oben beschriebene Versuchsanordnung beziehen kann. Bei anderer Ausschlagsgröße z. B. ändert sich die Winkelgeschwindigkeit der Bewegung und zugleich das Optimum für die Beobachtung.

Um die *geringste Geschwindigkeit* kennenzulernen, bei der noch ein Stereoeffekt möglich, müßte nach dem Vorhergehenden eine Reihe von Serienversuchen angestellt werden mit verschiedener Abdunkelung eines Auges. Wir haben uns aber darauf beschränkt, die erwähnte Frage für *eine* mittlere Abdunkelung eines Bildes zu beantworten.

Wir stellten den Goldbergkeil auf die Marke 29 (Durchlässigkeit 0,028) und beobachteten weiße Marken auf schwarzem Hintergrunde. Die Amplitude betrug 10 cm, der Beobachtungsabstand 50 cm.

Bei einer Periode von *112 Sekunden* Dauer — was einer mittleren Geschwindigkeit der Marke von 0,2° pro Sekunde entspricht — war noch ein deutlicher, wenn auch geringer Stereoeffekt zu beobachten.

Bei einer Periode von *226 Sekunden* Dauer (Markengeschwindigkeit = 0,1° pro Sekunde) konnte ein Stereoeffekt weder mit Sicherheit behauptet noch abgelehnt werden, man war zweifelhaft. Bei noch längerer Periode kam ein Stereoeffekt für beide Beobachter nicht mehr in Betracht. Es reicht also immerhin eine sehr geringe Geschwindigkeit des Pendels aus, um das Phänomen zu erzeugen, ein Beweis für die Genauigkeit der Methode.

Um die *Geschwindigkeitsgrenze nach oben* hin zu ermitteln, wählten wir eine Keilstellung bei Teilstrich 25 (Durchlässigkeit 0,045), weiße Marken auf schwarzem Hintergrunde. Amplitude 23 cm, Beobachtungsabstand 50 cm.

Zur Messung der Größe des Stereoeffektes wurde hier wie später die untere Marke jeweils solange in sagittaler Richtung verschoben, bis in der Medianebene die ruhende Marke genau der scheinbaren Ebene der vorbeischwingenden Marke entsprach. Diese scheinbare Abweichung der Marke von der objektiven Schwingungsebene nach dem Beobachter zu ist als sagittale Tiefe bezeichnet worden.

Folgende Tabelle sowie Abb. 1 zeigen die gefundene Abhängigkeit des stereoskopischen Bewegungsbildes von der Geschwindigkeit des Markenganges.

Tabelle I.

Abhängigkeit der Größe des Stereoeffektes von der Geschwindigkeit der Marke.

Zeitdauer einer Halbperiode	Tiefe des Stereoeffektes
65 Sek. (Geschw.: 0,4° pro Sek.)	1,5 mm
33 „	2,5 „
16,5 „	3,5 „
8 „	6,5 „
4 „	8 „
3 „ (20 pro Min.)	11 „
1,9 „ (32 „ „)	20 „
1,33 „ (45 „ „)	28 „
1 „ (60 „ „)	35 „
0,66 „ (90 „ „)	42 „
0,5 „ (120 „ „) (Geschw.: 52° pro Sek.)	48 „
0,37 Sek. (160 pro Min.)	55 mm
0,3 „ (200 „ „) (Geschw.: 86,6° pro Sek.)	57 „
0,25 „ (240 „ „)	—
0,20 „ (300 „ „)	—

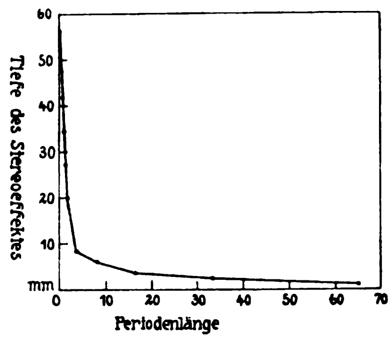


Abb. 1. (Tabelle I.) Abhängigkeit der Größe des Stereoeffektes von der Geschwindigkeit der Marke.

Bis zum Strich in der Tabelle sind die Werte exakt, bei höheren Werten wird das Ergebnis fortschreitend unsicherer. Der Stereoeffekt war zwar noch deutlich nachweisbar, eine quantitative Einstellung aber technisch nicht mehr möglich. Die bewegliche Marke erschien bei diesen letzten Beobachtungen bereits in ein breites Band ausgezogen. Wir stoßen hier also auf eine *physiologische* Grenze, nämlich die durch die Natur des Sehorgans bedingte Unmöglichkeit einer zweckentsprechenden Reizaufnahme.

Es ist nicht von vornherein selbstverständlich, daß der Stereoeffekt gleichbleibt, wenn man die Helligkeit der Netzhautbilder beider Augen miteinander vertauscht. Wir stellten einen solchen Versuch in der Weise an, daß wir vor das eine Auge ein Grauglas (I) brachten, vor das andere ein Fensterglas (0), den Stereoeffekt beobachteten und maßen. Sodann wurden Grauglas und Fensterglas getauscht und der Versuch wiederholt. Weiße Marken auf schwarzem Grunde. Halbperiode: 60 pro Min. Beobachtungsabstand 50 cm.

Eine Änderung des Stereoeffektes durch *Vertauschung der rechts- und linksäugigen Eindrücke* findet also nicht statt, solange beide Augen die gleiche Sehkraft besitzen und gesund sind, was für beide Beobachter zutrifft. Ob ein Stereoeffekt sich bei bestimmten Erkrankungen, besonders solchen, die die Leitung betreffen oder eine Abdunkelung des

Tabelle II.

Größe des Stereoeffektes bei Vertauschung der rechts- und linksäugigen Eindrücke.

Tiefe des Stereoeffektes in mm			
Beobachter *E.*		Beobachter *P.*	
Grauglas l.	Grauglas r.	Grauglas l.	Grauglas r.
+ 9,5	+ 10,0	+ 15,5	+ 14,0
+ 10,0	+ 10,0	+ 14,0	+ 14,5
+ 10,0	+ 9,0	+ 14,0	+ 14,5

Netzhautbildes bedingen, ändert, wenn die Eindrücke in der beschriebenen Weise vertauscht werden, darf hier, wo wir es nur mit den physiologischen Verhältnissen zu tun haben, unerörtert bleiben. Nach *Pulfrich* ist es der Fall. Wir beabsichtigen darüber später Untersuchungen vorzulegen.

Eine andere nicht unwichtige allgemeine Frage ist die nach dem *Einfluß der Pupillengröße.* Insofern die in das Auge einfallende Lichtmenge bei sonst unveränderten Verhältnissen von der Pupillengröße abhängig ist, war zu erwarten, daß sich auch ein gewählter Stereoeffekt ändern würde. In der Tat ließ sich das aufs leichteste bestätigen.

Wir legten vor beide Augen eine Glasscheibe gleicher Durchlässigkeit, blendeten jedoch vor dem einen Auge durch Aufkleben von schwarzem Papier so weit ab, daß nur ein Spalt von bekannter Größe, z. B. 1 mm, 2 mm, 4 mm usw. Breite, offen blieb. Halbperiode: 50 pro Min. Abstand des Beobachters 50 cm, weiße Marken auf schwarzem Grunde.

Die Größe des entstehenden Stereoeffektes, gemessen in Millimeter Tiefe war:

Tabelle III.

Einfluß der Pupillengröße.

A. Bei Helladaption und Tagesbeleuchtung im Zimmer:

Spaltweite (links) in mm	Tiefe des Stereoeffektes in mm	
	Beobachter *E.*	Beobachter *P.*
1	+ 5	+ 4,5
2	+ 2,5	+ 2,0
4	0,0	0,0
6	0 0	0,0
B. Bei dunkeladaptiertem Auge und so starker Abdunkelung des Zimmers, daß ein blaues Pigment fast farblos erschien:		
1	+ 21	+ 19,5
2	+ 8,5	+ 9,0
4	+ 3,0	+ 4,0
6	0,0	0,0

Die Versuche zeigen in eindeutiger Weise, daß Unterschiede in der Pupillenweite unter sonst gleichbleibenden Umständen zum Auftreten

eines namhaften Stereoeffektes führen. Was nun die Richtung der Bewegung der kreisenden Marke dabei anlangt, so ist kaum nötig hinzuzufügen, daß selbstverständlich das Kreisen so erfolgt, als ob sich vor dem pupillenengen Auge ein absorbierendes Glas befände; die Bewegung der hängenden Marke verläuft z. B. bei *links* engerer Pupille *rechts* von hinten nach vorn, d. h. die Marke bewegt sich von oben gesehen scheinbar im Sinne des Urzeigers. Der Erfolg der Abblendung ist bei Dunkeladaption größer als bei Helladaption, weil der Helligkeitsunterschied bei dunkeladaptierten Augen durch die größere natürliche Pupillenweite vermehrt wird.

Um den Einfluß kennenzulernen, den der *Abstand des Beobachters* auf die Größe des Stereoeffektes hat, stellten wir die untere Marke 15 mm vor die Ebene des schwingenden Pendels und verschoben bei einem Beobachtungsabstand von 50 cm den Keil solange, bis im Versuch die feststehende und die bewegliche Marke in der Medianebene den gleichen scheinbaren Abstand vom Beobachter hatte, d. h. bis der Stereoeffekt eine Tiefe von 15 mm zeigte. Dieser Versuch wurde sodann bei 175 cm Abstand wiederholt. (Weiße Marken auf schwarzem Grunde, Stereoeffekt regulierbar durch Verstellung des Goldbergkeiles, zweites Auge unbedeckt.) Das Ergebnis war folgendes:

Tabelle IV.
Einfluß des Beobachtungsabstandes auf die Größe des Stereoeffektes bei zwei verschiedenen Adaptionszuständen.

Adaption	Beobachtungsabstand in cm	E. Keilstellung	E. Lichtdurchlässigkeit	P. Keilstellung	P. Lichtdurchlässigkeit	Tiefe des Stereoeffektes in mm
Helladaption	50	19,1	0,09	19,1	0,09	15
	175	2,5	0,62	3,4	0,56	15
Dunkeladaption (Blaues Pigment fast farblos)	50	16,6	0,11	19,0	0,09	15
	175	4,0	0,53	3,4	0,56	15

Bei größerem Abstande des Beobachters genügt also eine wesentlich geringere einseitige Abdunkelung durch den Graukeil, um den gleichen Stereoeffekt zu erzielen. Dieses Resultat erscheint vielleicht auf den ersten Blick auffallend, eine Berechnung der Zeitdifferenzen, wie sie weiter unten durchgeführt ist, ergibt aber, daß theoretisch für einen bestimmten Stereoeffekt bei größerem Beobachtungsabstande eine geringere Zeitdifferenz der Empfindungen ausreicht als bei kleinerem Abstande. In Übereinstimmung damit geht aus unseren Versuchen, die mehrfach wiederholt wurden, hervor, daß man den Stereoeffekt in weitem Umfange durch Änderung des Abstandes des Beobachters beeinflussen kann, und daß es unbedingt notwendig ist, bei allen Versuchen auf diesen Umstand Rücksicht zu nehmen.

Wir stellen uns, wie schon erwähnt, mit *Fertsch* vor, daß das Stereophänomen dadurch zustande kommt, daß ceteris paribus das lichtstärkere Bild etwas schneller zur Empfindung führt als das dunklere, und daß dadurch querdisparate Doppelbilder entstehen, die zu einer räumlichen Lokalisation führen, die mit der im Stereoskop verwirklichten übereinstimmt, d. h. zu einer objektiv fehlerhaften Tiefenanordnung. Man wird sich weiter zu fragen haben, wie sich das Phänomen gestaltet, wenn man nicht wie bisher *weiße Marken auf schwarzem Grunde*, sonder *schwarze auf weißem Grunde* beobachtet. Das zu bewertende Bild kommt dann durch *Unterbrechung* des Lichtreizes zustande. Wir haben solche Versuche u. a. in der Weise angestellt, daß die untere (feststehende) Marke um 20 mm vor die Markenschwingungsebene gerückt und durch Variierung der Keilstellung ein Stereoeffekt dieser Größe erzielt wurde; wir stellten also mit Hilfe des Keiles einen Stereoeffekt von 20 mm Tiefe her, meßbar durch die festgelegte Stellung der unteren Marke. Abstand 50 cm. Geschwindigkeit des Pendels: 64 Halbperioden pro Minute. Linkes Auge Goldbergkeil, rechtes Fensterglas.

Tabelle V.

Einfluß einer Vertauschung der Helligkeit von Grund und Marke.

	Keilstellung bei einer Stereotiefe von 20 mm			
	Weiß auf Schwarz		Schwarz auf Weiß	
	E.	*P.*	*E.*	*P.*
	17,3	16,4	15,9	13,7
	17,0	15,8	15,6	12,4
	16,9	16,2	15,9	13,4
	16,4	15,9	16,0	13,3
	16,9	16,8	15,0	12,4
	16,3	15,9	16,1	13,1
Mittelwerte	16,8	16,2	15,8	13,1
Lichtdurchlässigkeit . .	0,11	0,13	0,14	0,18

Man erkennt eine deutliche Veränderung. Sie kann, rein äußerlich, dahin charakterisiert werden, daß bei *Benutzung weißer Marken* auf schwarzem Grunde unter sonst gleichen Bedingungen ein *geringerer Stereoeffekt* entsteht als bei Benutzung schwarzer auf weißem Grunde. Dieses Ergebnis widerspricht den Erfahrungen *Pulfrichs*, der einen Unterschied nicht feststellen konnte. Eine Erklärung der eigentümlichen Erscheinung im einzelnen ist nicht gut möglich, solange wir nicht wissen, ob für das Zustandekommen des Stereophänomens der Beginn der Empfindungen, die Form des Anstiegs der Erregung oder etwa ein bestimmter Moment derselben, z. B. der des Höhepunktes, wesentlich ist, und solange wir den Einfluß von Kontrasterscheinungen nicht genügend in Anschlag bringen können. Immerhin liegt es auf der Hand, *daß* in den beiden erwähnten Versuchen die Verhältnisse nicht *gleich*

liegen, da schon an sich die scheinbare Breite eines weißen Streifens auf schwarzem Grunde eine andere ist als die eines gleich breiten schwarzen auf weißem Grunde.

Danach war die weitere Frage zu entscheiden, wie sich eine Verbreiterung oder Verschmälerung der Marke bei unserer Versuchsanordnung geltend mache.

Wir stellten die untere, ruhende Marke 20 mm vor die Markenschwingungsebene und untersuchten, welche Keilstellung bei verschiedenen Markenbreiten für einen solchen Stereoeffekt notwendig war. 40 Halbperioden pro Minute. Abstand 50 cm. Weiße Marken auf schwarzem Grunde.

Tabelle VI.

Einfluß der Markenbreite auf den Stereoeffekt.

	Für den gleichen Stereoeffekt erforderliche Keilstellung bei einer Markenbreite von		
	2 mm	12 mm	22 mm
	15,7	19,8	25,0
	15,8	20,0	24,7
	15,9	20,0	24,9
	15,6	20,2	25,1
	15,5	19,9	25,0
	15,6	20,0	25,2
	15,9	20,2	24,9
	15,5	19,7	25,1
Mittelwerte:	15,7	20,0	25,0
Lichtdurchlässigkeit:	0,14	0,08	0,045

Die einseitige Abdunkelung muß also um so stärker sein, je breiter die Marken gewählt werden.

Zu den Ergebnissen der Tabelle V zurückkehrend ist also zu sagen, daß weiße Marken auf schwarzem Grunde sich hinsichtlich des Stereoeffektes so verhalten, als ob die benutzten Marken breiter wären gegenüber den bei Verwendung schwarzer auf weißem Grunde. Offenbar haben wir es hier also mit einer Wirkung der Irradiation zu tun.

Nach all diesen vielen Möglichkeiten, den Stereoeffekt zu beeinflussen, wird vor allen weiteren Untersuchungen zu erörtern sein, welchen Grad von Genauigkeit man in der Beobachtung des Stereophänomens überhaupt zu erwarten hat, denn davon hängt naturgemäß die Entscheidung über die Brauchbarkeit überhaupt, im speziellen aber z. B. auch für die Probleme der Photometrie, zunächst mit ab.

Unsere Untersuchungen in dieser Richtung ergaben, daß wenn alle Bedingungen möglichst konstant gehalten werden, z. B. Adaption, relative Helligkeit der Netzhautbilder, Amplitude, Periodengeschwindigkeit, Abstand des Beobachters und Pupillengröße, daß dann bei gehöriger Übung und gutem stereoskopischen Vermögen sehr genaue Resultate erzielt werden können. Wir geben als Beleg dafür hier einen

Überblick über eine der vielen von uns hergestellten Serien von Beobachtungen.

Wir setzten vor das rechte Auge ein nicht zu dunkles Grauglas und suchten durch Verstellung des Goldbergkeiles vor dem anderen Auge das zunächst auftretende Stereophänomen zu vernichten, d. h. denjenigen Punkt des Keiles zu finden, bei dem keinerlei stereoskopisches Bewegungsbild erkennbar war. Die gleiche Einstellung nahmen wir 20 mal vor und berechneten die Größe der Fehler.

Tabelle VII.
20 Einstellungen zwischen Graukeil und Grauglas I.
Halbperiode: 50 pro Minute. Amplitude: 14 cm. Weiße Marken auf schwarzem Grunde. Beobachtungsabstand 50 cm.

	Beobachter *E.*	Abweichung vom berechneten Durchschnitt	Beobachter *P.*	Abweichung vom berechneten Durchschnitt
	9,9	+ 0,64	9,0	— 0,6
	10,0	+ 0,74	9,4	— 0,2
	9,0	— 0,26	9,8	+ 0,2
	8,9	— 0,36	9,6	0,0
	9,0	— 0,26	9,2	— 0,4
	9,1	— 0,16	10,0	+ 0,4
	9,4	+ 0,14	9,7	+ 0,1
	9,3	+ 0,04	9,8	+ 0,2
	9,2	— 0,06	9,4	— 0,2
	9,4	+ 0,14	9,5	— 0,1
	9,0	— 0,26	9,9	+ 0,3
	9,0	— 0,26	9,6	0,0
	9,5	+ 0,24	9,4	— 0,2
	8,9	— 0,36	9,0	— 0,6
	9,2	— 0,06	9,8	+ 0,2
	9,0	— 0,26	9,8	+ 0,2
	9,5	+ 0,24	10,1	+ 0,5
	9,6	+ 0,34	9,6	0,0
	9,1	— 0,16	9,9	+ 0,3
	9,2	— 0,06	9,4	— 0,2
Mittlerer Fehler:		0,25 Teilstriche		0,25 Teilstriche

Aus diesem Zahlenmaterial ergibt sich, daß die Methode einen genügenden Grad von Genauigkeit erreicht, wenn man alle Vorsichtsmaßnahmen einhält. Das stereoskopische Bewegungsphänomen ist von uns bei den verschiedensten Adaptionszuständen geprüft worden. Es bedarf vielleicht besonderer Erwähnung, daß es auch *bei reiner Dunkeladaption* und Lichtstärken unterhalb der Zapfenschwelle wahrnehmbar ist.

Im Dunkelzimmer wurden beide Augen mindestens 20 Min. lang dunkeladaptiert. Die sich bewegende und die untere, ruhende Marke wurden dann von einer stark abgeblendeten Lampe, die sich im lichtdichten Kasten befand, so schwach beleuchtet, daß sie aus einem Ab-

stande von etwa 50 cm noch deutlich erkannt werden konnten, wenn man ein Graufilter vors Auge hielt. Unter diesen Bedingungen beobachteten wir einen deutlichen Stereoeffekt. Quantitative Bestimmungen waren ausgeschlossen, wir mußten uns mit der Feststellung des Phänomens begnügen.

Das hier in seinen allgemeinen Erscheinungen beschriebene Stereophänomen kommt bei Benutzung gleichfarbigen Lichtes für beide Augen unwillkürlich zustande, sofern der Beobachter die Fähigkeit zum stereoskopischen Sehen überhaupt in ausreichendem Maße besitzt.

Das Phänomen tritt aber auch, wie *Pulfrich* zuerst bemerkt hat, ebenso bei Benutzung heterochromer Lichter auf, wofern nur entsprechende Bedingungen geschaffen werden. Diese Bedingungen im einzelnen zu erörtern, wird unten Gelegenheit genommen werden. Hier sei nur eine Beobachtung erwähnt, die ganz allgemein für die Art des Sehens bei diesem Phänomen von Interesse ist.

Beim isochromatischen Stereophänomen, von dem bisher allein die Rede war, findet regelmäßig eine vollständige und unbewußte Vermischung und Verarbeitung der beiderseitigen Netzhautbilder statt. Setzt man jedoch vor das eine Auge ein farbiges Glas, z. B. ein Rotfilter, so ist bei genauerer Beobachtung unschwer das Auftreten eines *Wettstreites der Sehfelder* bemerkbar. Am schönsten kommt dieser zur Geltung, wenn man dunkle Marken als Schatten vor einer stark beleuchteten Mattscheibe beobachtet.

Wie verhält sich in solchen Momenten des Wettstreites der Stereoeffekt? Man könnte geneigt sein, in diesem Falle statt der elliptischen Bahn, wie sie zuvor gesehen wurde, eine Verminderung oder Aufhebung des Stereoeffektes, vielleicht auch eine kompliziertere Kurve zu erwarten, nämlich je nachdem das Bild des einen oder des anderen Auges im Gesamteindruck prävaliert. Wir haben unsere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet, haben aber entsprechendes nicht wahrnehmen können. *Auch während des Wettstreites bleibt der Stereoeffekt unverändert.*

Es gelingt leicht, die heterochromatischen Bilder der Netzhäute absichtlich zu *zerlegen*, indem man die Konvergenzstellung der Augen aufgibt. Dann bewegen sich das rote und farblose Bild der Pendelmarke hintereinander her, der Stereoeffekt ist augenblicklich aufgehoben und man sieht nur die Schwingungen in der Frontalebene.

3. Quantitative isochromatische Versuche.

Schon aus dem bisher mitgeteilten Zahlenmaterial läßt sich erkennen, daß das Stereophänomen auch einer quantitativen Messung zugänglich ist. Für das Wesen und die praktische Bedeutung, besonders auch hinsichtlich der Stereo*photometrie*, ist es natürlich wichtig, die Einflüsse, die für den Stereoeffekt maßgebend sind, im einzelnen kennenzulernen.

Um zu erfahren, ob die Größe des Stereoeffektes ceteris paribus eine einfache Funktion des Quotienten der Lichtstärken der beiden Netzhautbilder sei oder welcher Art die zwischen beiden Faktoren herrschenden Beziehungen seien, sind wir von festgewählten Größen des Stereoeffektes ausgegangen und haben aus der zur Erzielung des gewünschten Stereoeffektes notwendigen Einstellung des Graukeiles ersehen, um wie viel lichtstärker das Netzhautbild des einen Auges gegenüber dem des anderen dabei war. Die untere Marke wurde nacheinander in verschiedenem Abstande von den Augen angebracht. Vor dem einen Auge stand Fensterglas, vor dem anderen der graue Keil. Dieser wurde solange verstellt, bis das untere Ende der schwingenden Marke in der Medianlinie genau über die ruhende Marke hinzugleiten schien. Weiße Marken auf schwarzem Grunde, Beobachtungsstand 50 cm. Die Entfernung der unteren Marke von der objektiven Schwingungsebene ist wieder als Tiefe des stereoskopischen Bewegungsbildes bezeichnet worden. Der Versuch wurde mit einer Pendelgeschwindigkeit von 20 und 40 Perioden pro Minute durchgeführt.

Tabelle VIII.

Einfluß des Helligkeitsverhältnisses der Netzhautbilder auf die Größe des Stereoeffektes.

Tiefe der ster. Bewegungsfigur in mm	Einstellung des Graukeiles				Mittelwerte		Lichtdurchlässigkeit		Perioden pro Min.
	E.		*P.*		*E.*	*P.*	*E.*	*P.*	
10	15,9	16,2	15,2	15,8	16,1	15,5	0,13	0,14	20
20	31,3	32,3	33,1	33,2	31,8	33,2	0,02	0,017	
30	37,6	38,3	36,7	36,4	38,0	36,6	0,0079	0,0093	
40	42,0	43,0	42,0	40,4	42,5	41,2	0,0046	0,0054	
10	2,0	2,3	1,2	1,2	2,2	1,2	0,66	0,73	40
20	9,6	9,9	8,6	8,7	9,8	8,7	0,26	0,30	
30	15,7	15,7	15,5	15,3	15,7	15,4	0,13	0,14	
40	25,5	25,0	25,3	24,9	25,3	25,1	0,044	0,044	
50	31,7	33,6	33,3	32,1	32,7	32,7	0,018	0,018	
60	39,0	37,5	38,2	38,6	38,3	38,4	0,0077	0,0077	

Die Tabelle läßt unschwer erkennen, daß gleichmäßige Zunahme des Stereoeffektes auch eine gleichmäßige fortschreitende Abdunkelung des einen Auges erfordert (vgl. die Mittelwerte). Die Abhängigkeit des Stereoeffektes von dem Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder läßt sich bei günstigen Versuchsbedingungen sehr genau verfolgen. Die funktionellen Beziehungen können durch die Formel $y = Ax + B$ ausgedrückt werden[1]). Andererseits offenbart sich in der Verschiedenheit der Höhenlage der Kurve bei verschiedener Markengeschwindigkeit, daß

[1]) Bei einem unten näher besprochenen Versuch lautete die der tatsächlich gefundenen Kurve der Mittelwerte entsprechende Formel: $Y = 0{,}716\ X + 21{,}62$. Vgl. S. **364**.

bei größerer Winkelgeschwindigkeit der kreisenden Marke das Stereophänomen leichter zustande kommt. Zur Erzielung eines Stereoeffektes z. B. von 30 mm Tiefe war bei einer Markengeschwindigkeit von 40 Halbperioden in der Minute eine Abdunkelung des Auges bis zur Keilstellung von 36 bis 38 (Lichtdurchlässigkeit 0,7—0,9%) notwendig, mit 80 Halbperioden pro Minute dagegen nur bis zur Keilstellung 15,4—15,7 (Lichtdurchlässigkeit 13—14%).

Die *quantitative Bestimmung des Einflusses der Geschwindigkeit der Marke* läßt sich leicht im einzelnen verfolgen, wenn man die *Tiefe des stereoskopischen Bewegungsbildes konstant* wählt, z. B. = 20 mm, aber die *Periode verändert*. Die folgende Tabelle zeigt einen solchen Versuch. Die untere Marke stand 20 mm vor der Markenschwingungsebene; durch Regulierung des verlaufenden Keiles wurde für die verschiedenen Periodenlängen der entsprechende Stereoeffekt hergestellt. Weiße Marken auf schwarzem Grunde, r. Filter, l. Fensterglas.

Tabelle IX.
Einfluß der Geschwindigkeit des Pendelganges auf die für einen konstanten Stereoeffekt erforderliche einseitige Abdunkelung.

Halbperioden pro Min.	Einstellung des Graukeiles		Mittelwerte		Lichtdurchlässigkeit		Tiefe des Stereoeffektes in mm
	E.	*P.*	*E.*	*P.*	*E.*	*P.*	
28	39,3 39,2 39,8	37,9 38,4 38,8	39,4	38,4	0,0066	0,0075	20
56	15,6 15,5 15,4	16,2 16,4 16,7	15,5	16,4	0,13	0,12	20
112	1,8 2,5 2,0	4,9 4,8 4,0	2,1	4,6	0,66	0,49	20

Obwohl diese Werte keine sehr ausgedehnte Reihe abgeben, vielleicht auch nicht ganz so exakt sind wie die des vorigen Versuches, so wird doch deutlich, daß mit der Winkelgeschwindigkeit der kreisenden Marke die Größe des Stereoeffektes steigt, da die zur Erzielung des gleichen Stereoeffektes notwendige *Abdunkelung* eines Auges *geringer* wird.

Dieser Versuch läßt sich natürlich auch so einrichten, daß man eine *bestimmte Einstellung des verlaufenden Graukeiles zugrunde legt* und *bei wechselnder Periodenlänge die Größe des entstehenden Stereoeffektes* bestimmt. Wir gingen von einer Stellung des Graukeiles aus, bei der mit einer Periodenlänge von 40 in der Minute ein stereoskopisches Bewegungsbild von 15 mm Tiefe entstand. Dies war bei einer Keilstellung auf dem Skalenteilstrich 15,4 der Fall. Der Keil wurde also auf 15,4 fixiert. Weiße Marke auf schwarzem Grunde, Abstand 50 cm.

Tabelle X.
Einfluß der Geschwindigkeit des Pendelganges auf die Größe des Stereoeffektes.

Halbperiod. pro Min.	Tiefe des stereoskopischen Bewegungsbildes in mm						Einstellung des Graukeiles
	E.		Mittelwert	*P.*		Mittelwert	
40	15	15,5	15,3	14	15	14,5	15,4
60	30,5	30,5	30,5	31	30	30,5	entsprechend einer
80	39	39	39,0	40	40	40,0	Lichtdurchlässigkeit
100	45	44,5	44,8	46,5	47	46,8	von 0,13
120	51	51	51,0	49	50	49,5	
140	(54	55	54,5	57	58	57,5)	

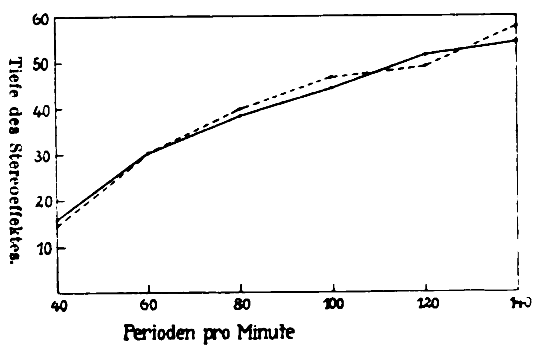


Abb. 2. (Tabelle X.) Einfluß der Geschwindigkeit des Pendelganges auf die Größe des Stereoeffektes.

Die Kurven der Abb. 2 lassen erkennen, daß *anfangs* annähernd gleichmäßig mit der Geschwindigkeit der Marke die Größe des Stereoeffektes steigt. Werden sehr hohe Geschwindigkeiten gewählt, wie *gegen Ende* des Versuches, so werden die Resultate, wie schon erwähnt, ungenauer. Immerhin scheint sich doch mit Wahrscheinlichkeit zu ergeben, daß ein bestimmter prozentualer Zuwachs an Geschwindigkeit nicht einen entsprechenden Zuwachs des Stereoeffektes bedingt. Während ein Zuwachs der Geschwindigkeit von 40 Halbperioden pro Min. auf 80, gleich 100%, einen Zuwachs des Stereoeffektes von 15.3 mm auf 39 mm bedingt, also mehr als 100%, so steigt bei einem Geschwindigkeitszuwachs von 60 Halbperioden auf 120, gleich 100%, der Stereoeffekt nur von 30,5 auf 51, also um rund 60%. Dieses Resultat kann nicht auffallen, wenn man bedenkt, daß bei sehr hohen Geschwindigkeiten der Marke diese deutlich verbreitert erscheint. Oben konnten wir bereits nachweisen, daß Verbreiterung der Marke die Größe des Stereoeffektes vermindert und daß die durch Kontrastwirkung bedingte scheinbare Verbreiterung im gleichen Sinne wirkt. Hier handelt es sich um ganz ähnliche Erscheinungen, nämlich um eine scheinbare Verbreiterung durch Nachbilder.

Zusammenfassend ist also über diese Versuche zu sagen, daß der Stereoeffekt gesetzmäßige Abhängigkeiten zeigt nicht nur von dem Helligkeitsverhältnis beider Netzhautbilder, sondern auch von der Winkelgeschwindigkeit der kreisenden Marke.

Für die Untersuchung des stereoskopischen Bewegungsbildes mit isochromatischer Beleuchtung bleibt noch übrig festzustellen, wie sich das Phänomen verhält, wenn Außenbeleuchtung und *Adaption der Augen* sich ändern. Wir stellten zunächst den vor dem rechten Auge befindlichen grauen Keil auf den Teilstrich 22 und notierten für 2 fixierte Periodenlängen die Änderung des Stereoeffektes einerseits bei Helladaption, andererseits bei Dunkeladaption. Es ergaben sich folgende Werte:

Tabelle XI.
Einfluß der Dunkeladaption auf die Größe des Stereoeffekts.

Adaption	Tiefe des stereoskopischen Bewegungsbildes in mm								Keilstellung
	54 Halbperioden				108 Halbperioden				
	E.		P.		E.		P.		
Helladaption	15	15	15	15	27	27,5	28,5	30	22
Dunkeladaption	27	28	35	37	55	61	69	64	22

In ähnlicher Weise wie die obigen Versuche läßt sich auch dieser modifizieren, indem man die Größe des Stereoeffektes konstant läßt und das Helligkeitsverhältnis der beiden Netzhautbilder durch Regulierung der Keilstellung ändert.

Tabelle XII.
Einfluß der Adaption auf die für einen bestimmten Stereoeffekt erforderliche einseitige Abdunklung.

Adaption	E.			P.			Tiefe des Stereoeffektes in mm
	Keilstellung		Lichtdurchlässigkeit	Keilstellung		Lichtdurchlässigkeit	
Helladaption	17,6	18	0,10	15,9	15,8	0,13	15
Dunkeladaption	10,0	9,3	0,27	6.5	7,1	0,37	15

Für verschiedene Markengeschwindigkeiten endlich ergaben sich folgende Resultate (untere Marke 15 mm vor der Markenschwingungsebene, Beobachtungsabstand 50 cm, Regulierung der Keilstellung auf einen entsprechenden Stereoeffekt):

Tabelle XIII.
Einfluß der Geschwindigkeit des Pendelganges auf die einseitige Abdunklung für einen bestimmten Stereoeffekt bei verschiedenen Adaptionszuständen.

Halbe Perioden pro Min.	Helladaption (mittlere)				Dunkeladaption (mittlere)				Tiefe des Stereoeffektes in mm
	Einstellung des Graukeiles		Lichtdurchlässigkeit		Einstellung des Graukeiles		Lichtdurchlässigkeit		
	E.	P.	E.	P.	E.	P.	E.	P.	
40	30,3	33,0	0,02	0,018	16,5	16,5	0.13	0,13	15
	30,5	33,1			15,6	16,0			
80	12,5	10,5	0,20	0,24	9,9	9,2	0,25	0,29	15
	11,6	10,4			10,8	8,4			

Als Resultat dieser Adaptionsversuche ergibt sich also, daß mit Sinken der Außenbeleuchtung und entsprechender Dunkeladaption der Stereoeffekt *zunimmt*, oder, was dasselbe besagt, daß ein bestimmtes stereoskopisches Bewegungsbild bei Dunkeladaption durch einen geringeren Helligkeitsunterschied der beiderseitigen Netzhautbilder erzeugt werden kann als bei Helladaption und höherer Außenbeleuchtung.

Daß auch hier der Einfluß der Markengeschwindigkeit auf die Größe des Bewegungsbildes zutage tritt, und zwar in analoger Weise wie bei den Helladaptionsversuchen, war zu erwarten.

Wenn man lediglich mit den oben entwickelten *Pulfrich*schen Vorstellungen über das Wesen des Stereoeffektes an die hier vorgelegten Ergebnisse herantritt, so müssen sie auffallen, da der erwähnten Ansicht zufolge der Stereoeffekt lediglich von dem Helligkeitsverhältnis der beiden Netzhautbilder abhängig wäre. Aus diesem Grunde vor allem hielt man ja die Methode in besonderer Weise als zu Photometrie geeignet.

Unsere soeben beschriebenen Beobachtungen zeigen nun aber, daß unter sonst unveränderten Bedingungen, insbesondere *bei gleichbleibendem Helligkeitsverhältnis der Bilder* der Stereoeffekt sich auch in beträchtlichem Umfange ändert, wenn die Adaption sich ändert. Ist für das Zustandekommen des Stereoeffektes die Zeitdifferenz der Empfindungen der beiden Netzhautbilder das Maßgebende, so besagen diese Versuche, daß unter dem Einfluß der Dunkeladaption für ein gleichbleibendes Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder *die Zeitdifferenz der Empfindungen sich vergrößert.*

Diese Vergrößerung ist ohne weiteres verständlich, wenn man annehmen darf, daß die *Empfindungszeit*, wie wir mit *Fröhlich*[1]) die Zeit zwischen dem Reiz und dem Auftreten der Empfindung nennen, sich mit zunehmender Dunkeladaption und entsprechender Herabsetzung der Beleuchtung *verlängert.* Bekanntlich ist in der Tat die Zeit zwischen Reiz und Empfindung bei guter Helladaption beträchtlich geringer als bei Dunkeladaption.

4. Die Zeitdifferenz der Empfindungen.

Es ist in diesem Zusammenhange von besonderem Interesse, die *Differenz der Empfindungszeiten* der das rechte und linke Auge treffenden Reize *zahlenmäßig* kennen zu lernen. Unser Zahlenmaterial bietet zur Berechnung eine ausreichende Grundlage.

Wir dürfen wohl im Text darauf verzichten, den Hergang der Rechnung im einzelnen wiederzugeben[2]). Die wichtigsten Ergebnisse aber seien mitgeteilt.

---

[1]) *F. W. Fröhlich*, Z. f. S. **55**, 1.

[2]) Die Berechnung wurde an Hand der umstehenden Figur folgendermaßen durchgeführt: Die zwischen *C* und *E* schwingende Marke möge z. B. in *F* erscheinen;

Bei einem Beobachtungsstand von 50 cm und einer Geschwindigkeit von 38 Perioden pro Min. (= 76 Her- *oder* Hingänge), einer Amplitude von 13,7 cm beträgt die Differenz der Empfindungszeiten für einen Stereoeffekt von

5 mm Tiefe 0,0023 Sek.
10 „ „ 0,0049 „ usw.

Wählt man als Beobachtungsabstand nicht wie hier 50 cm, sondern etwa 175 cm, so ergibt sich unter sonst gleichbleibenden Bedingungen als Zeitdifferenz für einen Stereoeffekt von 10 mm Tiefe 0,00137 Sek.

Das bedeutet aber nichts anderes, als daß zu einem gleich großen Stereoeffekt bei größerem Abstande eine geringere Zeitdifferenz ausreicht, oder daß das gleiche Helligkeitsverhältnis der beiderseitigen Netzhautbilder mit Vergrößerung des Beobachtungsabstandes zu einem größeren Stereoeffekt führen muß. Dieser Zusammenhang hat sich bei unseren Versuchen, wie oben mitgeteilt, tatsächlich ergeben.

Wir haben die *Größe der Zeitdifferenz der Empfindungen* dann noch berechnet für einen Versuch, der die Größe des Stereoeffekts *bei verschiedenen Adaptionszuständen* unter sonst unveränderten Bedingungen vergleicht (vgl. Tabelle XI, S. 356).

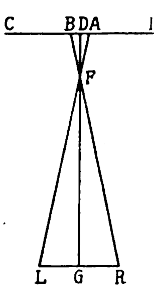
Bei einem Abstand von 50 cm, 108 Halbperioden pro Min. und einer Keilstellung von 22 (= 0,065 Lichtdurchlässigkeit) war der Stereoeffekt bei Helladaption 27,25 mm, bei herabgesetzter Beleuchtung und entsprechender Dunkeladaption 58 mm.

Als zugehörige Zeitdifferenz fanden wir

bei Helladaption 0,0106 Sek. (Stereoeffekt 27,25),
bei Dunkeladaption 0,0249 Sek. (Stereoeffekt 58 mm).

Die Zeitdifferenz hat sich also durch Einführung der Dunkeladaption vergrößert, im speziellen Fall etwa verdoppelt.

Es spricht für die Genauigkeit unserer Beobachtungen, daß sich das Ergebnis der letzten Berechnung den oben mitgeteilten Angaben sehr gut einfügt, obgleich diese unter ganz verschiedenen Bedingungen gewonnen sind. Ich stelle sie noch einmal zusammen.



sie wird dann in dem Augenblick, wo sie vom rechten Auge (R) in Richtung RB gesehen wird, vom linken (L) in Richtung LA gesehen.

Dann verhält sich: $\frac{DB}{FD} = \frac{GR}{GF}$. Wird $DB = x$ gesetzt, so ist die Geschwindigkeit der Marke im einen Falle

$$c_1 = \frac{2\pi(DE + x)}{\tau}, \text{ im andern } c_2 = \frac{2\pi(DE - x)}{\tau}.$$

Als Zeitdifferenz der Empfindungen ergibt sich danach:

$$t_2 - t_1 = \frac{(DE + x)}{c_2} - \frac{(DE + x)}{c_1}.$$

Tabelle XIV.

Die Beziehungen zwischen Größe des Stereoeffekts und Zeitdifferenz der Empfindungen.

Stereoeffekt	Zeitdifferenz
5 mm	0,002 Sek.
10 „	0,0049 „
27,25 „	0,0106 „
58 „	0,0249 „

Die Keilstellung von 22 entspricht, wie aus der photometrischen Eichung hervorgeht, einer Durchlässigkeit von ungefähr $^1/_{16}$. Daraus ergibt sich, daß die Zeitdifferenz der Empfindungen bei einem Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder von 1 zu 16 für das helladaptierte Auge 0,01 Sek. betrug.

Aus der Tabelle XIII (S. 356) läßt sich die Berechnung für ein Helligkeitsverhältnis von 1 zu 4 durchführen.

Bei einem Beobachtungsstand von 50 cm und einem Pendelgange von 80 Halbperioden pro Min. war zur Erzielung eines Stereoeffektes von 15 mm eine Keilstellung von 11,25 (als Mittel von 4 Einstellungen bei Helladaption) erforderlich. Die daraus berechnete Zeitdifferenz betrug 0,0068 Sek. Also:

Tabelle XV.

Beziehungen zwischen Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder und Zeitdifferenz der Empfindungen.

Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder	Zeitdifferenz der Empfindungen
$^1/_4$	0,0068 Sek.
$^1/_{16}$	0,0106 „

Die Berechnung der Zeitdifferenzen läßt ohne weiteres erkennen, wie geringe Zeitunterschiede durch Wahrnehmung des stereoskopischen Bewegungsbildes noch erkannt werden können.

Bedenkt man, daß Stereoeffekte von 1 mm Tiefe noch mit Sicherheit wahrgenommen werden können, wenn es auch nicht leicht sein mag, dieselben quantitativ festzulegen, so besagt das die Erkennbarkeit von Zeitunterschieden der Empfindungen, die nicht größer als 0,0004 bis 0,0005 Sek. sind.

5. Heterochromatische Versuche.

Das stereoskopische Bewegungsbild gewinnt, wie man sieht, durch die Anwendung verschiedener Adaptionszustände, durch die Möglichkeit, den Unterschied in der Empfindungszeit beider Augen zu berechnen usw., ein über den Kreis des eigentlichen Phänomens weit hinausreichendes allgemeines physiologisches Interesse. Noch mannigfaltiger gestaltet sich dieses jedoch, wenn man den Erfolg der Verwendung verschiedenfarbiger Netzhautbilder untersucht.

Wird vor ein Auge z. B. ein rotes Glas, vor das andere jedoch ein graues oder andersfarbiges gehalten, so tritt, wenn die Gläser nicht genau abgestimmt sind, in der Regel ein Stereoeffekt in der gleichen Weise ein wie bei Verwendung einfach grauer Filter. Die entstehende Scheinbewegung kann nun, das ist von vornherein einleuchtend, entweder so ablaufen, daß das bunte Glas dem helleren Netzhautbild bei der isochromatischen Anordnung entspricht, oder aber dem dunkleren. *Pulfrich* hat daraus folgern zu dürfen geglaubt, daß in der Tat das bunte Glas als „heller" oder „dunkler" anzusprechen sei. Bei einem Rotfilter, das hinsichtlich des Stereoeffektes durch ein helleres Graufilter ersetzt werden kann als etwa ein bestimmtes blaues Glas, nennt er das Rot „heller" als das Blau usw. und baut darauf seine Methode der *heterochromen Photometrie* auf.

Der Stereoeffekt erwies sich uns als ein Ausdruck der Differenz der Empfindungszeiten. Die Verwendung des Stereophänomens zur Photometrie im allgemeinen und der heterochromen im speziellen könnte also nur dann uneingeschränkte Berechtigung haben, wenn man annehmen dürfte, daß die Differenz der Empfindungszeiten stets einfach dem Verhältnis der objektiven Helligkeiten der Netzhautbilder entspreche. Will man auf diese Forderung verzichten, so müßte man mindestens doch von der Größe eines *iso*chromen Stereoeffektes auf ein entsprechendes *subjektives* Helligkeitsverhältnis der Bilder schließen können. Dann wäre allerdings noch nicht selbstverständlich, daß die Differenz der Empfindungszeiten für die verschiedenen *Farben* in gleicher Weise wie für Grau zustande kommt.

Die Möglichkeit, daß zwei Stereoeffekte gleicher Größe verschiedenen subjektiven Helligkeitsverhältnissen der Netzhautbilder entsprechen, ist zunächst nicht von der Hand zu weisen. Wieweit sie verwirklicht werden kann, bleibt zu untersuchen.

Was heißt aber unter diesen Umständen bei verschiedenen Farben „helligkeitsgleich"? Selbst wenn die hereochromatischen Stereoeffekte in analoger Weise wie die isochromatischen zustande kommen, bleibt unseres Erachtens die Bezeichnung „helligkeitsgleich" für ein bestimmtes Verhalten gegenüber dem Stereophänomen mehr oder weniger willkürlich.

Immerhin könnte dieser Ausdrucksweise ein bestimmter Sinn *beigegeben* werden, beispielsweise, wenn sich ergeben sollte, daß Farben gleicher Empfindungszeit, „*stereogleiche*" Farben also auch bei irgendeiner anderen Helligkeitsvergleichung farbiger Lichter als gleich hell angesprochen werden.

Wie schon von *v. Kries* hervorgehoben worden ist, ist eine solche nach sehr verschiedenen Richtungen hin möglich. Vergleichen wir lediglich die Eindrücke, die zwei verschiedene Farben auf uns machen.

mit der Forderung, anzugeben, welche Farbe die hellere sei, so ist in vielen Fällen eine *exakte* Entscheidung überhaupt nicht möglich, so daß heute wohl allgemein die Feststellung der *Eindruckshelligkeit* als ein wenig brauchbares Verfahren angesehen wird.

Anders steht es aber mit jenen Verfahren, die den *farblosen* Helligkeitswert von Lichtern verschiedener Wellenlängen ermitteln wollen. Bei ihnen ist die Fragestellung eindeutig, und die Werte, die den einzelnen Lichtern zukommen, sind in einleuchtender Weise zu demonstrieren. Es ist auch bekannt, daß die Ergebnisse wichtiger Methoden, vor allem *Peripheriewerte* und *Minimalfeldhelligkeiten* sich im wesentlichen decken, während sie sich natürlich von den unter anderen Bedingungen gültigen sogenannten *Dämmerungswerten* in charakteristischer Weise unterscheiden. Bei zunehmender Dunkeladaption geht die eine Form der Helligkeitswerte (Peripheriewerte) entsprechend der Anteilnahme der Zapfen und Stäbchen am Sehakt kontinuierlich in die andere (Dämmerungswerte) über.

Vergleicht man die Eindruckshelligkeiten mit den Peripheriewerten und Dämmerungswerten, so wird man im großen vielleicht sagen dürfen, daß bei guter Helladaption und ausreichender Beleuchtung peripheriegleiche Farben auch als eindrucksgleich anerkannt zu werden pflegen, obwohl die umgekehrte Beurteilung, wie schon erwähnt, nur ungenau und ohne festen Anspruch auf Allgemeingültigkeit hinsichtlich des einzelnen Resultates möglich ist. Bei Dunkeladaption und herabgesetzter Beleuchtung decken sich natürlich die Begriffe Eindruckshelligkeit und Dämmerungswerte, da ja Farben nicht mehr gesehen werden.

Endlich scheinen sich auch die *Flimmerwerte* der Farben, wenn nicht genau, so doch mindestens annähernd mit den Peripheriewerten zu decken.

Treten wir praktisch an die Frage heran, was der heterochrome Stereoeffekt für die heterochrome Photometrie bedeute, so wäre in erster Linie festzustellen, wie sich die Stereoeffekte zu den Ergebnissen der oben erwähnten Methoden verhalten, insbesondere ob stereogleiche Lichter bei Helladaption auch eindrucks- bzw. minimalfeldgleich sind und ob sie bei Dunkeladaption dämmerungsgleich sind.

Wir haben diese Fragen an Hand einer großen Anzahl von Versuchsreihen geprüft.

Zunächst wurde wiederum festgestellt, welchen Einfluß *progressive Abdunklung eines Auges sowie verschiedene Geschwindigkeit des Pendelganges* auf die Größe des heterochromen Stereoeffektes haben. Dies war notwendig, um unabhängig von den Ergebnissen der isochromatischen Versuche einen Einblick in die allgemeine Gesetzmäßigkeit auch der *heterochromen* Phänomene zu gewinnen.

In der Regel stand vor dem *linken* Auge ein farbiges Glas, vor dem rechten der Graukeil; die untere, feststehende Marke wurde wieder, wie bei den isochromatischen Einstellungen, nach Bedarf in der Medianebene auf den Beobachter zu verschoben.

Die Tabelle XVI und Abb. 3 enthalten das Ergebnis bei Verwendung eines Rotglases links. Es zeigt sich eine ganz analoge Gesetzmäßigkeit in der Abhängigkeit der Größe des Stereoeffektes von der Keilstellung, wie wir sie für isochromatische Lichter fanden.

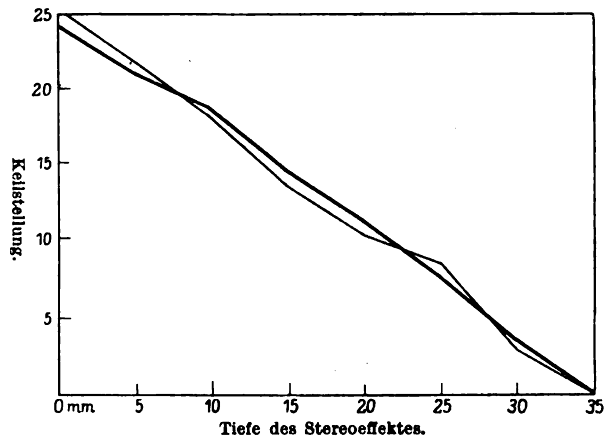


Abb. 3. (Tabelle XVI.) Abhängigkeit des heterochromen Stereoeffektes von der Abdunkelung eines Auges.

Tabelle XVI.

Abhängigkeit des heterochromen Stereoeffektes von der Abdunklung eines Auges.

Tiefe des Stereoeffektes in mm	Einstellung des Graukeiles		Mittelwerte		Lichtdurchlässigkeit	
	E.	*P.*	*E.*	*P.*	*E.*	*P.*
0	25,4	23,3	25,1	24,0	0,05	0,04
	4,8	24,6				
5	21,9	21,1	21,9	21,0	0,06	0,07
	21,8	20,9				
10	18,5	18,4	18,3	18,4	0,10	0,10
	18,1	18,3				
15	13,4	14,9	13,5	14,5	0,17	0,15
	13,6	14,0				
20	10,0	11,3	10,2	11,1	0,26	0,23
	10,3	10,8				
25	8,9	8,0	8,4	7,7	0,31	0,34
	7,9	7,4				
30	2,4	3,8	2,8	3,4	0,59	0,56
	3,2	2,9				
35	0,1	0,1	0,1	0,1	> 0,75	> 0,75

Tabelle XVII.
Die beiden Richtungen des heterochromen stereoskopischen Bewegungsbildes.

Tiefe d. Stereo-effekte	E. Keilstellung ↷	E. Keilstellung ↶	E. Mittelwerte ↷	E. Mittelwerte ↶	E. Lichtdurchlässigkeit ↷	E. Lichtdurchlässigkeit ↶	P. Keilstellung ↷	P. Keilstellung ↶	P. Mittelwerte ↷	P. Mittelwerte ↶	P. Lichtdurchlässigkeit ↷	P. Lichtdurchlässigkeit ↶
0	21,5	21,5					21,0	21,0				
	21,6	21,6	21,8	21,8	0,06	0,06	21,2	21,2	21,6	21,6	0,06	0,06
	21,2	21,2					22,5	22,5				
5,0	19,3	25,5					18,6	24,2				
	18,9	25,4	19,4	25,3	0,08	0,05	19,7	24,0	19,3	23,9	0,09	0,05
	19,9	25,0					19,5	23,6				
10	14,8	27,0					19,5	25,9				
	15,0	28,0	14,6	27,4	0,15	0,03	18,0	25,6	18,4	25,6	0,10	0,04
	14,0	27,2					17,6	25,2				
15	9,5	31,5					13,1	26,8				
	10,4	32,0	10,2	31,7	0,26	0,01	13,0	27,0	13,4	26,7	0,17	0,03
	10,7	31,6					14,0	26,4				
20	6,0	36,2					9,5	28,9				
	6,4	36,3	6,4	36,3	0,39	0,009	9,8	29,1	9,7	29,3	0,26	0,02
	6,9	36,5					9,7	30,0				
25	2,4	38,8					5,0	33,5				
	2,9	39,1	2,9	38,9	0,59	0,007	5,8	33,0	5,4	33,2	0,44	0,01
	3,4	38,7					5,4	33,1				
30	1,0	40,4					4,1	37,1				
	0,7	40,4	0,7	40,4	0,74	0,006	3,0	36,8	3,1	37,0	0,59	0,008
	0,4	40,3					2,2	27,2				

In der Tabelle XVII (vgl. Abb. 4) tritt der Einfluß der Abdunklung *einer* Seite noch in einer etwas anderen Form zutage. Wählt man ein Rotglas aus, das den mittleren Teilen des verlaufenden Filters stereogleich ist, so entsteht ein Stereoeffekt bei Vorschaltung sowohl von dunkleren als auch von helleren Teilen des Graukeiles. Wenn der Keil vor dem rechten Auge steht, so geschieht die Drehung im letzteren Falle im Sinne des Uhrzeigers, im ersteren entgegengesetzt. Der Versuch zeigt also nicht nur eine größere Ausdehnung wie der vorige, sondern läßt auch erkennen, *wie das Kreisen in der einen Richtung sich kontinuierlich überführen*

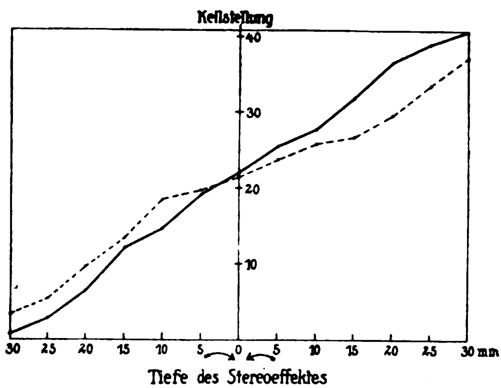


Abb. 4. (Tabelle XVII.) Die beiden Richtungen des heterochromen Stereoeffektes. Abhängigkeit der Größe von der einseitigen Abdunkelung.

läßt in die Bewegung im umgekehrten Sinne. Das von uns benutzte Rotglas ergab Aufhebung des Stereoeffektes bei einer Keilstellung auf 21,6 bzw. 21,8. Diese Stellung bildete deshalb den Ausgangspunkt des Versuches, der so angestellt wurde, daß die untere Marke um je 5 mm nach vorn gezogen und die für einen solchen Stereoeffekt notwendige Keilstellung sowohl bei Drehung *rechts herum* wie *linksherum* gesucht ward.

Die Richtung der scheinbaren Drehung hat, wie zu erwarten war, keinerlei Einfluß auf die Größe des Stereoeffektes.

Um die Einflüsse verschiedenfarbigen Lichtes auf den Stereoeffekt kennen zu lernen, war in erster Linie die Frage zu beantworten, ob auch für verschiedene Farben, z. B. für Rot und Blau, die Vergrößerung des Stereoeffektes um bestimmte Beträge eine Änderung der Abdunklung des anderen Auges *in gleichem Sinne und Umfang* erfordere. Wir haben Parallelversuche mit Rot und Blau durchgeführt. Für zwei passende Filter, ein rotes und ein blaues, suchten wir die zur Vernichtung jeder Spur von Stereoeffekt notwendigen Graukeilstellungen auf. Dann wurde die ruhende untere Marke um 5 mm dem Beobachter genähert und durch Verstellen des vor dem rechten Auge stehenden Graukeiles ein entsprechender Stereoeffekt sowohl für Rot-Grau als auch für Blau-Grau hergestellt. Durch weiteres Vorrücken der unteren Marke gewannen wir eine längere Reihe. Abstand (50 cm) und Pendelgeschwindigkeit (76 Halbperioden pro Min.) blieben natürlich wie überall, wo nichts anderes erwähnt ist, konstant. Wir beobachteten schwarze Marken auf weißem Hintergrunde bei guter Helladaption.

Tabelle XVIII.

Einfluß einseitiger Abdunkelung auf die Größe des heterochromen Stereoeffektes bei Benutzung verschiedener farbiger Filter. Rot und Blau.

Tiefe des Stereoeffektes	Rot-Grau						Tiefe des Stereoeffektes	Blau-Grau					
	E.			P.				E.			P.		
	Keilstellung	Mittelwerte	Schrittgrößen	Keilstellung	Mittelwerte	Schrittgrößen		Keilstellung	Mittelwerte	Schrittgrößen	Keilstellung	Mittelwerte	Schrittgrößen
+ 5	25,0	25,2		25,3	25,2		+ 5	23,3	23,6		21,3	21,2	
	25,4		3,6	25,0		3,1		22,8		3,0	21,0		2,0
+10	28,7	28,8		28,1	28,3		+10	26,8	26,6		22,6	23,2	
	28,9		3,6	28,5		2,6		26,4		3,2	23,8		5,0
+15	32,5	32,4		31,6	30,4		+15	29,2	29,8		28,5	28,2	
	32,2		2,7	30,2		4,0		30,4		3,2	27,9		4,7
+20	53,3	35,1		34,9	34,9		+20	33,2	33,0		32,6	32,9	
	34,3		3,6	34,8		5,0		32,8		3,5	33,1		4,6
+25	38,8	38,7		39,9	39,9		+25	36,5	36,5		37,4	37,5	
	38,5		3,9	39,9		4,9		36,5		4,9	37,6		1,9
+30	42,3	42,6		44,6	44,8		+30	41,2	41,4		39,5	39,4	
	42,9			45,0				41,5			39,3		

Tabelle und Kurven (Abb. 5) zeigen die einfache funkionelle Abhängigkeit der Größe des stereoskopischen Bewegungsbildes von der einseitigen Abdunkelung.

Für den ersten Rotversuch z. B. würde die Gleichung, die der Kurve genügt, etwa zu lauten haben: $Y = 0{,}7\,x + 21{,}62$. Der Vergleich der errechneten Werte mit den tatsächlich gefundenen ergibt folgendes:

Größe des Stereoeffekts . .	5	10	15	20	25	30
Errechnete Werte	25,2	28,7	33,2	35,7	39,2	42,7
Gefunde Werte	25,2	28,8	32,4	35,1	38,7	42,6

Wie man sieht, ist die Übereinstimmung verhältnismäßig groß. Ähnlich würde sich das Resultat der übrigen Versuche verhalten. Wir haben es also mit einer *einfachen linearen Funktion* zu tun, und zwar in gleicher Weise bei der Benutzung von Rot und von Blau.

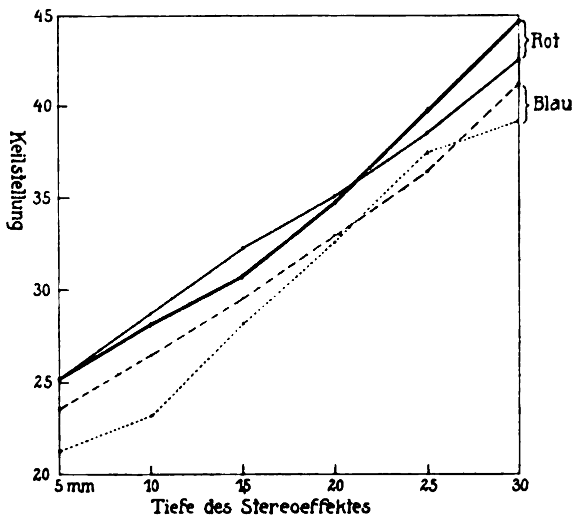


Abb. 5. (Tabelle XVIII.) Einfluß einseitiger Abdunkelung auf die Größe des heterochromen Stereoeffektes bei Benutzung verschiedener farbiger Filter. Rot und Blau.

Die Richtung der Blaukurve I deckt sich mit der Rotkurve I ziemlich genau. Für die Vergleichung heterochromer Stereoeffekte ist dieses Ergebnis nicht ohne Bedeutung.

Wie oben bei den isochromatischen Versuchen war nun auch für den heterochromatischen Stereoeffekt der *Einfluß der Geschwindigkeit der Markenbewegung* zu untersuchen. Wir haben die untere ruhende Marke um 15 mm nach vorn gerückt, und für verschiedene Markengeschwindigkeit ein Bewegungsbild von dieser Tiefe durch Regulierung des verlaufenden Graukeiles hergestellt. Versuche mit Rot und Blau. Helladaption. Weiß auf Schwarz. Abstand 50 cm.

Während die bisherigen Versuche sich auf das helladaptierte Auge bezogen, ist die folgende Beobachtungsreihe bei *Dunkeladaption* und herabgesetzter Beleuchtung gewonnen worden. Wir arbeiteten hier hart oberhalb *der Grenze der Zapfenschwelle*, wie sich aus dem nahezu vollständigen Erlöschen des farbigen Eindruckes für Blau bei Kontrolle durch Doppelbilder ermitteln ließ. Die Beobachtungen waren auch bei dieser Beleuchtung noch gut durchführbar.

Tabelle XIX.
Einfluß der Geschwindigkeit der Marke auf den heterochromen Stereoeffekt bei Helladaption.

Farbe	Halbperioden pro Min.	Keilstellungen					Mittelwerte		Lichtdurchlässigkeit		Tiefe des Stereoeffektes in mm
		P.			E.		P.	E.	P.	E.	
Rot	63	11	11,5	12,1	11,3	10,6	11,5	11,0	0,22	0,23	15
Rot	112	15,3	15,5	15,7	16,4	17,8	15,5	17,1	0,14	0,11	15
Blau	63	8,5	8,3		9,8	10,6	8,4	10,2	0,31	0,26	15
Blau	112	13,5	13,9		14,6	14,9	13,7	14,8	0,17	0,15	15

20 Min. Adaption, Weiß auf Schwarz, Abstand 50 cm, l. Farbe, r. Graukeil. Untersuchung mit 2 verschiedenen Drehungsrichtungen des Bewegungsbildes. Untere Marke ruhend, Stereogleichungen: Rot: 18,9, Blau: 18,3.

Tabelle XX.
Einfluß der Geschwindigkeit des Pendelganges auf den heterochromen Stereoeffekt bei Dunkeladaption.

Farbe	Halbe Perioden pro Min.	Einstellung d. Graukeils		Mittelwerte		Lichtdurchlässigkeit		Tiefe des Stereoeffektes
		E. ↷	↶ E.	E. ↷	↶ E.	E. ↷	↶ E.	
Rot		5,1	32,0					
	28	4,8	31,4	4,9	31,7	0,47	0,02	20 mm
		4,9	31,7					
		18,0	21,1					
	110	15,9	21,5	17,3	21,5	0,11	0,07	20 „
		18,2	22,0					
Blau		0	27,8					
	28	0,4	28,2	0,2	27,9	0,75	0,03	20 „
		0,1	27,7					
		15,1	18,0					
	110	14,9	18,3	15,0	18,1	0,15	0,10	20 „
		15,1	17,9					

In den beiden letzten Tabellen kommt wiederum das uns schon geläufige Resultat zum Ausdruck, daß mit der Geschwindigkeit des Pendelganges die Stereoeffekte zunehmen. Diese Regel gilt also auch für den hetereochromen Stereoeffekt und für herabgesetzte Beleuchtung. Aber etwas anderes muß in der Tabelle 20 auffallen, der relativ sehr große Stereowert der Farben. Dieses Ergebnis war nicht ohne weiteres vorauszusehen, denn wir sind gewohnt, z. B. für Rot bei Dunkeladaption eine Helligkeitsabnahme zu finden.

6. Heterochromatische Stereogleichungen und ihre Abhängigkeit von der Dunkeladaption.

Nach dem soeben erwähnten Resultat beanspruchte die Frage nach dem Einfluß der Dunkeladaption auf die heterochromatischen Stereoeffekte ein besonderes Interesse.

Wir haben zunächst untersucht, ob, in welcher Richtung und in welchem Umfange sich hetereochromatische Stereo*gleichungen* durch Einführung der Dunkeladaption und entsprechend herabgesetzte Beleuchtung ändern.

Bei Helladaption wurde für ein bestimmtes Rot und Blau je das *stereogleiche* Grau aufgesucht. Nach Abdunkelung des Zimmers, so daß das Blau eben noch als blaße Farbe erkennbar war, und Eintritt ausreichender Dunkeladaption wurden von neuem Stereo*gleichungen* für Rot und für Blau eingestellt. L. Farbe, r. Graukeil, Beobachtungsabstand 50 cm, 76 Halbperioden pro Min.

Tabelle XXI.
Einfluß der Dunkeladaption auf heterochrome Stereogleichungen.

	Rot-Grau				Blau-Grau			
	E.		*P.*		*E.*		*P.*	
	Hell	Dunkel	Dunkel	Hell	Hell	Dunkel	Dunkel	Hell
	33,4	7,3	9,0	36,0	29,0	19,4	19,0	31,0
	32,4	9,1	7,8	38,0	27,0	18,2	18,0	29,9
	31,7	7,9	8,7	36,3	28,0	19,5	17,8	30,8
	31,7	7,0	9,6	33,0	27,0	21,8	15,8	28,0
	30,6	8,6	9,0	32,8	26,5	22,4	16,4	28,0
	31,0	7,3	8,8	33,2	26,7	20,0	15,6	28,2
	25,5	7,2	8,0	25,0	26,5	21,6	20,1	20,1
	25,8	7,7	7,3	24,0	25,6	21,4	21,0	21,0
	25,4	9,0	7,8	24,1	26,4	20,8	20,5	20,5
Mittelwerte	29,7	7,9	8,4	31,4	27,0	20,6	19,9	26,4
Lichtdurchlässigkeit	0,025	0,33	0,31	0,021	0,036	0,076	0,082	0,038

Wie die Tabelle dartut, wird ein Rot, das bei Helladaption einem sehr *dunkeln* Grau stereogleich war, bei herabgesetzter Beleuchtung und Dunkeladaption einem sehr *hellen* Grau gleich, und auch das Blau entspricht bei Dunkeladaption einem helleren Grau als bei Helladaption. Aber obwohl *unser* Blau bei Helladaption einem *helleren* Grau stereogleich war als unser Rot, entsprach der Stereowert bei Dunkeladaption einem dunkleren oder, wenn eine ungenaue Ausdrucksweise verstattet wird, beide Farben haben sich bei Dunkeladaption relativ zum Grau wesentlich „*aufgehellt*" und zwar das Rot noch viel mehr als das Blau. Es liegt also ein Verhalten vor, das dem Purkinjeschen Phänomen durchaus entgegengesetzt gerichtet zu sein scheint. Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß dieses Ereignis von höchstem Interesse nicht nur für die Probleme der heterochromen Photometrie ist, sondern auch allgemein für unsere theoretischen Vorstellungen von der Funktion des Sehorganes.

Wir haben den Versuch deshalb in allen möglichen Modifikationen vielfältig, stets mit dem gleichen Erfolg wiederholt. Von diesen Reihen sei nur noch eine wiedergegeben, die dartun soll, daß sich das Phänomen zwar wie bei analogen isochromatischen Versuchen in geringem Umfange ändert, wenn statt weißen Marken auf schwarzem Grunde umgekehrt schwarze Marken auf weißem Grunde benutzt werden, daß es aber mit gleicher Eindeutigkeit erkennbar bleibt.

Tabelle XXII.
Einfluß der Adaption auf den Stereoeffekt bei Vertauschung der Farben von Grund und Marke.

	Poos				Engelking			
	Helladaption		Dunkeladaption		Helladaption		Dunkeladaption	
	weiß auf schwarz	schwarz auf weiß	weiß auf schwarz	schwarz auf weiß	weiß auf schwarz	schwarz auf weiß	weiß auf schwarz	schwarz auf weiß
Rot	21,8	21,8	6,9	13,5	21,3	21,5	4,3	10,9
	21,0	21,9	7,8	12,8	21,3	20,9	5,3	10,7
	21,5	22,0	7,5	12,9	20,9	21,7	4,1	9,9
	21,9	21,0	6,6	12,9	21,3	22,3	5,4	10,0
Mittelwerte	21,6	21,9	7,2	13,0	21,2	21,6	4,8	10,4
Lichtdurchlässigkeit .	0,068	0,065	0,37	0,19	0,07	0,068	0,48	0,25
Blau	17,9	18,8	16,5	13,5	16,0	18,4	15,1	15,8
	17,1	19,2	14,0	15,9	16,3	17,8	17,0	15,9
	17,3	19,0	14,8	14,6	15,9	18,9	17,5	15,0
	17,0	18,1	15,2	15,0	16,4	18,1	16,0	14,9
Mittelwerte	17,3	18,9	15,1	14,9	16.2	18,3	16,4	15,4
Lichtdurchlässigkeit .	0,11	0,09	0,14	0,148	0,13	0,10	0,13	0,14

Am eindrucksvollsten läßt sich dieses, hinsichtlich des Purkinjeschen Phänomens auffällige Verhalten demonstrieren, wenn man die Adaption *allmählich* verändert und fortwährend, d. h. *bei verschiedenen Helligkeitsstufen der Außenbeleuchtung Stereogleichungen einstellt*, d. h. denjenigen Stand des verlaufenden Keiles aufsucht, bei dem keinerlei Stereoeffekt für Farbe und Grau erkennbar ist.

Bei den folgenden Beobachtungen mit Rot und Blau sind die verschiedenen Helligkeitsstufen durch allmähliches, schrittweises Herunterlassen der an den Fenstern befindlichen Laden erzielt worden. Diese Methode verbürgt naturgemäß nicht ein genau gleichmäßiges Abnehmen der Helligkeit und Fortschreiten der Adaption, besonders zwischen der 7. und 8. Stufe des Rotversuches und der 5. und 6. des Blauversuches, ließ sich eine wesentlich stärkere Lichtabnahme nicht vermeiden. Das gibt auch den beigefügten Kurven in gewissem Maße etwas Willkürliches. Immerhin berührt das die wesentlichen Tatsachen nicht. Daß die in besonderen Kolonnen beigefügten Resultate der Helligkeitsvergleichung von Farbe und Grau *nach dem Eindruck*, die Beurteilung

der „*Eindruckshelligkeit*“ keinen Anspruch auf Exaktheit machen, ergibt sich nach unseren früheren Ausführungen von selbst. *Diese* Daten sollen nur zur allgemeinen Orientierung dienen.

Die Eindruckshelligkeit wurde geprüft, indem an Stelle der Marke ein schwarzer Karton aufgestellt wurde, auf dem ein Streifen weißen Papiers angebracht war. Bei Beobachtung desselben, mit dem einen Auge durch das Rotglas, mit dem anderen durch den Graukeil an der für Stereogleichheit gefundenen Stelle ließen sich durch Aufgabe der Konvergenz der Blicklinien gekreuzte Doppelbilder erzeugen, die nun ihrer Helligkeit nach miteinander verglichen werden konnten. Die Resultate sind in der Tabelle jeweils neben den zugehörigen Keilstellungen eingetragen.

Tabelle XXIII.

Der Stereowert des Rot bei allmählich fortschreitender Dunkeladaption.

.Ab- ung p- s- nd)	*P.*				*E.*			
	Stereogleiche Keilstellung	Mittelwerte	Lichtdurchlässigk.	Eindruckshelligkeit	Stereogleiche Keilstellung	Mittelwerte	Lichtdurchlässigk.	Eindruckshelligkeit
rad	26,7 26,9 27,1	26,9	0,036	gleich	26,5 26,8 27,1	26,8	0,036	gleich
„	26,5 26,1 26,7	26,4	0,038	„	26,4 25,5 26,0	26,0	0,040	„
„	26,7 26,2 26,0	26,3	0,039	„	27,0 26,0 25,8	26,3	0,039	„
„	27,4 27,1 26,7	27,1	0,035	„	25,9 26,4 26,1	26,1	0,040	„
„	27,1 26,7 26,4	26,7	0,037	„	25,5 25,4 26,6	25,8	0,041	„
„	24,6 26,1 25,4	25,4	0,043	„	24,9 24,1 24,5	24,5	0,048	„
„	25,0 24,9 24,2	24,7	0,047	„	24,3 25,3 23,4	24,3	0,049	„
„	22,7 21,5 22,2	22,1	0,060	„	21,6 21,1 20,7	21,1	0,070	„
erer ng)								
rad	18,8 18,7 18,1	18,5	0,10	Rot dunkler	16,5 16,4 15,9	16,3	0,13	Rot dunkler
„	17,6 16,4 16,4	16,8	0,12	„ „	10,6 10,0 8,5	9,7	0,26	„ „
„	7,5 6,9 5,5	6,6	0,39	Rot sehr viel dunkler	2,5 3,1 1,6	2,4	0,63	sehr viel dunkler
„	1,7 1,5 1,2	1,5	0,70	Rot sehr viel dunkler	1,2 0,5 0	0,4	0,75	sehr viel dunkler

Betrachtet man zunächst diese mit dem Rotfilter angestellten Versuchsreihen, so bemerkt man, daß sich die Stereowerte trotz fortschreitender Herabsetzung der Beleuchtung ziemlich lange annähernd gleich bleiben, dann aber immer mehr ansteigen und endlich so groß werden, daß das Rotglas durch ein sehr helles Grau vertreten wird. Dieses Ansteigen des Stereowertes (der „Helligkeit“) des Rot setzt, wie aus der Tabelle hervorgeht, schon bei Beleuchtungen ein, wo die Eindrucksgleichheit noch unverändert erhalten ist. Bei sinkender Beleuchtung wird dann das Rot für die Beurteilung der Eindruckshelligkeit immer dunkler. Diese Abdunkelung des Rot, die sich bekanntlich auch in dem außerordentlich geringen Dämmerungswert des Rot ausspricht,

ist während der beiden letzten Stufen der Abdunkelung so groß, daß die binokulare Vereinigung der verschieden hellen und verschieden gefärbten Bilder schwierig werden kann. Trotzdem aber muß dann zur Erzielung einer Stereogleichung ein *sehr helles Grau* gewählt werden. An dieser Tatsache kann ein Zweifel nicht aufkommen, obgleich das Ergebnis genau umgekehrt demjenigen ist, das beim Purkinjeschen Phänomen beobachtet wird.

Tabelle XXIV.

Der Stereowert des Blau bei allmählich fortschreitender Dunkeladaption.

Grad d. Abdunkelung (Adaptionszustand)	P.					E.				
	Stereogleiche Keilstellung		Mittelwerte	Lichtdurchlässigk.	Eindruckshelligkeit	Stereogleiche Keilstellung		Mittelwerte	Lichtdurchlässigk.	Eindruckshelligkeit
0. Grad	22,4	23,4	22,9	0,060	gleich	22,1	22,1	21,6	0,067	gleich
1. „	23,5	23,4	23,5	0,053	„	22,0	22,1	22,1	0,062	„
2. „	24,6	24,4	24,5	0,048	„	23,4	23,3	23,3	0,054	„
3. „	23,8	24,6	24,2	0,049	„	23,2	23,6	23,4	0,053	„
4. „	26,0	25,4	25,7	0,042	„	25,1	25,3	25,2	0,043	„
5. „ (Grenze des farbigen Eindrucks)	27,8	27,4	27,6	0,032	„	25,8	26,9	26,3	0,039	„
6. Grad	20,6	22,5	21,5	0,068	„	19,5	19,4	19,4	0,086	„
7. „	18,5	18,5	18,5	0,096	„	18,7	18,5	18,6	0,095	„
8. „	12,5	12,7	12,6	0,192	„	14,9	14,9	14,9	0,148	„

Wird statt des Rotfilters ein *Blaufilter* genommen, so ist der Verlauf anders. Hier tritt mit allmählicher Abnahme der Beleuchtung *anfangs eine deutliche Abnahme des Stereowertes* (*eine „Abdunkelung“*) *des Blau* ein, d. h. ein *dunkleres* Grau wird dem Blaufilter stereogleich. *Wird die Außenbeleuchtung* bei entsprechender Anpassung der Adaption *noch weiter vermindert, so wird der Stereowert des Blau größer* (*es wird wieder „heller“*), *der Stereowert steigt immer mehr und überschreitet schnell die bei Helladaption gefundenen Werte um ein beträchtliches Maß.* Niemals aber fanden wir einen Wert, der den des Rot erreicht hätte, selbst wenn wir unter die Grenze des farbigen Eindruckes heruntergingen. Dabei war die Minimalfeldhelligkeit des Rot bei Adaption nur wenig größer als die des benutzten Blaufilters. Die Eindruckshelligkeit blieb bei dem von uns benutzten Blau während des ganzen Versuches ziemlich gleich der des Graukeiles.

Wir haben diese Ergebnisse in einigen Kurven zusammengestellt. (Abb. 6.) Dazu ist allerdings zu bemerken, daß die mit Blau und Rot erzielten Kurven nicht zu gleicher Zeit, und auch nicht unter genau denselben Helligkeitsabstufungen gewonnen wurden. Beim Versuch mit Blau wandten wir etwas größere Sprünge in der Abdunkelung an.

Immerhin ist doch der Gang hier und dort im großen derselbe gewesen, wenn man nur die grundsätzlichen Verhältnisse ansieht. Die Werte sind also doch, wenn auch nicht ganz streng, vergleichbar. Die charakteristischen Unterschiede treten in der Abbildung ohne weiteres zutage: Bei Blau eine anfängliche Abnahme des Stereowertes, der „Stereohelligkeit", bei fortschreitender Dunkeladaption dann eine beträchtliche Zunahme. Demgegenüber bei Rot zunächst ein annähernd stabiler Zustand, bei fortschreitender Dunkeladaption eine sehr hochgradige Zunahme des Stereowertes, der weit über das für Blau gefundene Maß hinausgeht.

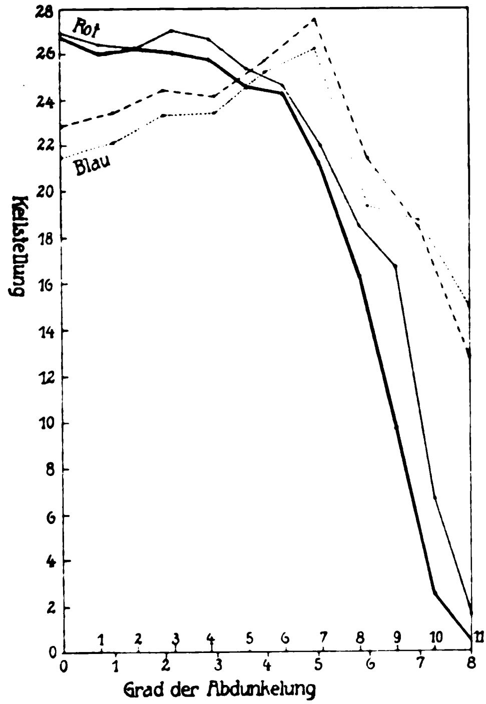


Abb. 6. (Tabelle XXIII, XXIV.) Die Stereowerte von Rot und Blau bei allmählich fortschreitender Dunkeladaption.

Eine gewisse Störung der „Helligkeitsvergleichung" durch dieses Verhalten des Rot im Stereoeffekt ist auch von *Pulfrich* bereits bemerkt worden.

Er schreibt darüber, daß bei Rotfiltern, die nur Rot durchlassen, „eine Änderung des Verhältnisses der durchgelassenen Lichtmenge zur auffallenden eintrat, und zwar immer in dem Sinne, daß der verhältnismäßige Anteil der durchgelassenen Lichtmenge an der auffallenden mit zunehmender Helligkeit der Lampe immer kleiner wurde. Die Änderungen sind keineswegs gering" (S. 59/60). — „Die Erklärung für dieses auffallende Verhalten der Rotfilter ist wohl die, daß mit steigender Temperatur der Lampe das Energiemaximum sich immer mehr nach dem blauen Ende des Spektrums zu verschiebt. An der Steigerung der Helligkeit des ungehindert zum Auge gelangenden Lichtes sind also die blauen Strahlen sehr viel stärker beteiligt als die roten. In dem Rotfilter werden aber gerade diejenigen Teile des Spektrums, die die stärkere Helligkeitszunahme aufzuweisen haben, vollständig absorbiert. Gewiß erfährt die durchgelassene rote Lichtmenge auch eine Steigerung, die sehr wahrscheinlich proportional ist der des auffallenden roten Lichtes, aber im Verhältnis zu der gesamten Menge des auffallenden weißen Lichtes doch weit hinter dieser zurückbleibt" usw.

Pulfrich versucht also für die von ihm beobachtete Störung eine physikalische Erklärung. Es liegt aber näher, die oben erwähnten Beobachtungen durch *physiologische* Vorstellungen verständlich zu machen,

zumal der physikalische Erklärungsversuch gegenüber den geläufigen physikalischen Anschauungen mit Schwierigkeiten behaftet ist.

Im menschlichen Auge finden sich bekanntlich *zwei verschiedene Funktionsweisen* vereinigt: eine, die dem Farbensehen vorsteht und nach Maßgabe der vorliegenden Helladaption in Tätigkeit tritt, und eine zweite, bei Dunkeladaption und geringen Lichtstärken, die nur zu monochromatischen Helligkeitsempfindungen führt. Die erstere Funktionsweise scheint an die *Netzhautzapfen*, die letztere an die *Netzhautstäbchen* gebunden zu sein. Im Gegensatz zum Tagesapparat ist nun der *Dämmerungsapparat* wie bekannt durch langwellige Lichter nur sehr wenig, durch kurzwellige in höherem Umfange reizbar. Auf dieser Tatsache beruht ja unter anderem das Purkinjesche Phänomen. Demzufolge könnte man geneigt sein, auch im Stereophänomen bei Dunkeladaption das Rot durch ein sehr dunkles Grau vertreten zu finden, das Blau dagegen durch ein helleres.

Für das Zustandekommen des Stereophänomens spielt aber die Helligkeit des Netzhautbildes nur *scheinbar* die maßgebende Rolle. Wir haben bereits Gelegenheit genommen, darauf hinzuweisen, daß Auftreten, Art und Umfang des Stereophänomens lediglich vom *Unterschied in der Empfindungszeit* der rechts- und linksäugigen Eindrücke abhängt. Die Empfindungszeit aber ist nur dann von der Helligkeit des Netzhautbildes allein abhängig, wenn *alle* übrigen Faktoren unverändert bleiben. Nun konnten wir oben schon nachweisen, daß die Differenz der Empfindungszeiten sich mit eintretender Dunkeladaption merkbar ändert, selbst wenn das Helligkeitsverhältnis der Netzhautbilder unangetastet bleibt. Der Unterschied in der Helligkeit der beiden Netzhautbilder ist demnach *nur unter ganz bestimmten Bedingungen* als Maßstab für die Verzögerung der Perzeption des einen Netzhautbildes gegenüber der des anderen anwendbar.

Wir wissen ferner aus den Erfahrungen anderer Forscher, daß die *Empfindungszeit der Zapfen eine andere, kürzere ist als die der Stäbchen*. Müssen wir danach nicht erwarten, daß ein Stereoeffekt auch zustandekommen würde, wenn ein Auge nur mit den Zapfen, das andere nur mit den Stäbchen beobachtet? Und zwar wäre zu vermuten, daß der Effekt so ausfalle, als ob das nur mit Zapfen sehende Auge das hellere Netzhautbild empfangen hätte. Der *Helligkeitseindruck* spielt dabei offenbar keine Rolle.

Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkt noch einmal die oben wiedergegebene Versuchsanordnung, so bemerkt man sogleich, daß bei Anwendung eines Rotfilters (aber auch jedes anderen farbigen Glases) je nach dem Adaptionszustande und der Außenbeleuchtung sehr verschiedene Kombinationen der Sehweisen vorliegen müssen. Bei guter Helladaption und hoher Außenbeleuchtung, wie sie zu Beginn der Ver-

suchsreihen gegeben waren, werden beide Augen mindestens vorwiegend mit dem Zapfenapparat tätig sein. Schreitet aber beiderseits mit sinkender Beleuchtung die Dunkeladaption fort, so werden auch die Stäbchen allmählich empfindlicher. Ihr Einfluß muß sich geltend machen. Das mit dem Rotfilter versehene Auge wird freilich nach wie vor ganz überwiegend mit dem Zapfenapparat arbeiten, da das langwellige Licht die Stäbchen nicht merkbar reizt, auf dem zweiten Auge dagegen, das ein Graufilter trägt, wird umgekehrt die Zapfenreizung hinter der der hochempfindlichen Stäbchen ganz zurücktreten. Die oben skizzierten Verhältnisse sind also in der Tat bei unserer Versuchsanordnung, wenn auch vielleicht nicht ganz rein, gegeben: *Das Rotauge sieht mit dem Tagesapparat, das andere mit dem Dämmerungsapparat.* Da nun jener schneller zur Empfindung führt als dieser, wenn auch das rote Bild sehr dunkel, vielleicht kaum mehr erfaßbar erscheint, das graue dagegen durch Funktion der Stäbchen sehr hell, so kommt es zu einem Stereoeffekt in dem Sinne, daß das Rotfilter durch ein verhältnismäßig sehr helles Graufilter vertreten wird.

Verwendet man zum Versuch ein blaues Filter, so liegen die Verhältnisse etwas komplizierter, weil kurzwelliges Licht nicht nur den Zapfenapparat, sondern auch die Stäbchen reizt. Sinkt während des Versuches die Beleuchtung, so nimmt die Sättigung des Blau schnell ab, der farbige Eindruck tritt immer mehr zurück, ein Beweis dafür, daß die Stäbchenreizung auch auf dem Blauauge immer mehr gegenüber der Zapfenreizung ins Gewicht fällt und schon früh, während des Versuches zu einer gewissen Geltung kommen kann. Daß in unseren Beobachtungsreihen der Stereowert des Blau zu Beginn einem helleren Grau entspricht als der des Rot, hängt naturgemäß von der Wahl der Gläser ab, die Art der folgenden Veränderungen aber ist wohl charakteristisch für die verschiedenen Farben.

Der Stereowert des Blau sinkt zunächst bei abnehmender Beleuchtung, das Blau wird durch ein dunkleres Grau ersetzbar. Bei sinkender Beleuchtung wächst zwar die Eindruckshelligkeit des Blau, weil der hohe Dämmerungswert dieser Farbe beginnt, sich geltend zu machen. Da dies aber bekanntlich auf der Beteiligung der relativ trägeren Stäbchenfunktion beruht, so versteht man leicht, daß trotz der größeren *Eindruckshelligkeit* der Stereowert, für den die Empfindungszeiten das Maßgebende sind und nicht die subjektive Helligkeit, heruntergehen muß. Es tritt also, wie beim Rot, eine Änderung im entgegengesetzten Sinne des Purkinjeschen Phänomens auf.

Werden die Lichter noch weiter geschwächt, so schwindet auf beiden Augen der Einfluß der Zapfenfunktion immer mehr und mehr, bis endlich eines reines Dämmerungssehen vorliegt.

In dem Maße, wie das Stereophänomen beiderseits durch die Reak-

tionsweise der Stäbchen zustande kommt, nähert sich der Stereowert dem Dämmerungswert, d. h. der relativ hohe Dämmerungswert kommt nunmehr auch in einem steigenden Stereowert zum Ausdruck.

Die hier entwickelten Gedanken fordern nach zwei verschiedenen Richtungen eine Ergänzung der Beobachtungen. Einerseits muß untersucht werden, ob sich die Unabhängigkeit des Stereoeffektes von der Eindruckshelligkeit, die besonders im Rotversuch zutage trat, nicht auch ohne Zuhilfenahme von heterochromatischen Gleichungen dartun läßt, lediglich durch eine für jedes Auge in besonderer Weise zu gestaltende Adaption. Andererseits sind angesichts der Ungenauigkeit, die den Beurteilungen der Eindruckshelligkeiten anhaften, *die Beziehungen der stereophotometrischen Resultate zu denen einer farblosen Helligkeitsvergleichung* der verschiedenen Lichter zu prüfen.

7. Stereowert und Minimalfeldhelligkeit.

Zur Lösung der letzerwähnten Aufgabe haben wir für Rot und Blau Vergleichungen angestellt zwischen *Minimalfeldhelligkeit* und *Stereowert* der betreffenden Farbe.

Die Untersuchungen wurden bei guter Helladaption in folgender Weise vorgenommen: Hinter einem grauen Karton, der unter einem gewissen Winkel zum Fenster senkrecht aufgestellt war und ein rundes Loch von 3 mm Durchmesser zeigte, wurde das rote bzw. blaue Filter angebracht. In einigem Abstande dahinter stand ein zweiter, um eine vertikale Achse drehbarer Karton. Aus einem Abstande von etwa 3 m wurde nun diejeneige Stellung des hinteren Kartons mittels Schnurlaufes ausgewählt, bei der Fleck und Umfeld die gleiche farblose Helligkeit für parazentrale Beobachtung zeigten. Die Werte wurden als *Minimalfeldhelligkeiten* der farbigen Filter festgehalten.

Unter möglichst den gleichen Bedingungen der Adaption stellten wir sodann mit denselben Filtern *Stereogleichungen* an unserer Stereoapparatur her. Die gefundenen Stellungen des verlaufenden Graufilters wurden als *Stereowerte* der farbigen Gläser eingetragen in die Liste. Endlich wurde der verlaufende Graukeil mit der für den Stereowert gefundenen Stelle wieder hinter dem Graukarton angebracht und in gleicher Weise wie zuvor bei den Farbfiltern die Minimalfeldhelligkeit festgestellt. *Dabei stellte sich heraus, daß weder für Rot noch für Blau der Stereowert mit der Minimalfeldhelligkeit übereinstimmte.* Um dieses Ergebnis auch zahlenmäßig fixieren zu können, hielten wir bei einigen Versuchen die für die Minimalfeldhelligkeit des Rot bzw. des Blau gefundene Stellung des hinteren Kartons fest, veränderten aber die Keilstellung des Apparates so lange, bis wiederum Fleck und Umfeld gleichhell erschienen. Auf diese Weise gewannen wir einen genaueren Ausdruck für den Unterschied zwischen Minimalfeldhelligkeit und Stereowert.

Die folgende Tabelle gibt das Resultat wieder:

Tabelle XXV.

Vergleich der Stereowerte und Minimalfeldhelligkeiten von Rot und Blau.

Farbe	*E.*				*P.*			
	Minimalfeldhelligkeit		Stereowert		Minimalfeldhelligkeit		Stereowert	
	Stellung des Graukeils	Licht-durch-lässigk.	Stellung des Graukeils	Licht-durch-lässigk.	Stellung des Graukeils	Licht-durch-lässigk.	Stellung des Graukeils	Licht-durch-lässigk.
Rot	19,0		27,8		20,1		25,6	
	20,1		27,2		19,2		24,5	
	19,2		24,4		19,0		25,4	
	Mittelwert: 19,4	0,087	Mittelwert: 27,5	0,033	Mittelwert: 19,4	0,087	Mittelwert: 25,2	0,044
Blau	21,1		19,2		21,1		17,6	
	22,4		19,0		21,0		18,0	
	21,0		18,8		22,4		18,6	
	Mittelwert: 21,5	0,068	Mittelwert: 19,0	0,091	Mittelwert: 21,5	0,068	Mittelwert: 18,1	0,10

Da die Zahlen der Tabelle die Stellung des Graukeiles wiedergeben, die höheren Zahlen also einer stärkeren *Abdunkelung* entsprechen, so ergibt sich, *daß das dem Rot minimalfeldgleiche Grau heller ist als das dem Rot stereogleiche. Umgekehrt ist das dem Blau minimalfeldgleiche Grau dunkler als das demselben Blau stereogleiche Grau.*

Daß die Minimalfeldhelligkeit des *Rot* größer ist als die des *Blau* liegt naturgemäß an der Wahl der benutzen Filter, um so auffallender aber bleibt das Resultat, daß dann *der Stereowert des Rot kleiner ist als der des Blau.*

Wir haben der Übersicht halber in der nebenstehenden Abb. 7 *Stereotageswert*, *Stereodämmerungswert* und *Minimalfeldhelligkeit* der beiden Farben, auf gleichen Maßstab umgerechnet, zusammengestellt.

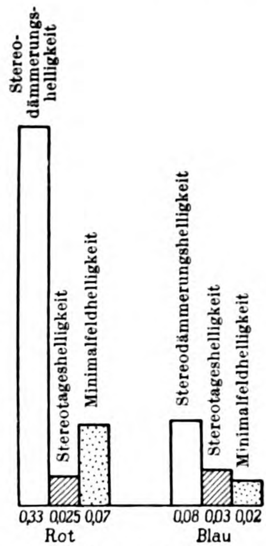


Abb. 7. Minimalfeldhelligkeit, Stereotageshelligkeit und Stereodämmerungshelligkeit von Rot und Blau.

Es zeigt sich auch hier, daß *Gleichheit der Empfindungszeit nicht identisch zu sein braucht mit Gleichheit des subjektiven Helligkeitseindruckes.* Es soll nun hier keineswegs ein grundsätzlicher Gegensatz zwischen Stereowert und Minimalfeldhelligkeit behauptet werden. Die Tatsache, daß unter den von uns angewandten Bedingungen beide Werte nicht identisch gefunden wurden, deutet jedoch darauf hin, daß das Stereoverfahren — unbeschadet des hohen Interesses, das ihm zukommt — jedenfalls nicht ohne weiteres eine Methode der

heterochromen Photometrie im Sinne der Peripheriewerte oder der Minimalfeldhelligkeiten ist. Sie ist es aber auch nicht im Sinne der Dämmerungswerte, wie aus unserer Rot- und Blaukurve hervorgeht.

Daß wir es hier überhaupt nicht mit einem Verfahren der Helligkeitsvergleichung im üblichen Sinne zu tun haben, läßt sich aber auch *unmittelbar* nachweisen.

8. Das Stereophänomen durch ungleiche Adaption beider Augen.

Oben war bereits die Frage aufgeworfen, ob es nicht möglich sei, durch bestimmte Verhältnisse der *Adaption* einen isochromen Stereoeffekt zu erzielen, der das auffällige Verhalten der scheinbaren Markenbewegung bei Benutzung roter Filter im Zustande der Dunkeladaption erkläre.

Man vergegenwärtige sich noch einmal, was wir überhaupt beim Auftreten eines beliebigen Stereophänomens beobachten: Wird z. B. vor das linke Auge ein verdunkelndes Glas gehalten, so kreist die Marke – wenn man sie sich von oben betrachtet vorstellt — im Sinne des Uhrzeigers. Sie kommt von hinten auf das hellere Auge zu.

Bewirkt man durch lichtdichten Abschluß *eines* Auges eine isolierte Dunkeladaption desselben und betrachtet danach im entsprechend abgedunkelten Raume einen hellen Gegenstand abwechselnd mit dem einen und anderen Auge, so erscheint der Gegenstand dem dunkeladaptierten Auge natürlich heller. Man könnte also geneigt sein, auch im Stereoversuch unter solchen Bedingungen ein Kreisen auf das hellere Auge zu zu erwarten.

Wir haben die Augen in der beschriebenen Weise einer *möglichst verschiedenen* Adaptation unterworfen und sodann die Bewegung der Marke ohne jede Abdunkelung rechts oder links beobachtet. Es trat ein deutliches Kreisen im *entgegengesetzten* Sinne auf, d. h. wenn das rechte Auge dunkeladaptiert war, das linke aber helladaptiert, z. B. durch Betrachten heller Himmelsteile, *so kreiste die Marke von hinten auf das helladaptierte Auge zu, obgleich das Dunkelauge die Marke viel heller sah.* Die Empfindung kam auf dem helladaptierten Auge schneller zustande als auf dem dunkeladaptierten!

Die Erscheinung ist sehr flüchtig, denn die Adaption ändert sich vom Moment der Freigabe der Augen an alsbald und damit auch die Größe des Stereoeffektes. Einer quantitativen Fixierung stehen deshalb Schwierigkeiten entgegen.

Bei der großen Bedeutung, die gerade diesen Beobachtungen innewohnt, möchte ich trotzdem einen *quantitativen* Versuch, wie wir ihn des öfteren angestellt haben, mitteilen.

Das eine Auge wurde etwa 20 Min. dunkeladaptiert durch Verschluß mittels eines möglichst lichtdichten Verbandes mit schwarzer Einlage.

Mit dem anderen, unbedeckten Auge wurden hellere Himmelsteile betrachtet. Dann eilte man zum Apparat, entfernte den Verband und beobachtete den Stereoeffekt. *War das linke Auge dunkeladaptiert*, so stand *der verlaufende Graukeil vor dem rechten Auge*, jedoch so, daß zunächst durch den Spalt *ohne Abdunkelung* beobachtet wurde. Selbstverständlich waren die Spaltbreiten auf beiden Seiten genau gleich. Konnte ein Stereoeffekt wahrgenommen werden in dem Sinne, daß das helladaptierte Auge trotz der subjektiv geringeren Helligkeit seines Netzhautbildes stereophotometrisch als das „hellersehende" funktionierte, so wurde versucht, durch Vorschalten des Keiles eine Stereogleichheit zwischen links und rechts herzustellen. Die erforderliche Abdunkelung ergab ein Maß des Stereoeffektes.

Tabelle XXVI.
Stereoeffekte durch verschiedene Adaption beider Augen.

Dunkeladaptiertes Auge	Zur Stereogleichheit erforderte Abdunkelung des *anderen* Auges	
	Beobachter I	Beobachter II
links	+ 5,0 rechts	Stereoeffekt deutlich, stark, aber quantitativ nicht faßbar
links	+ 5,6 rechts	
rechts	+ 10,0 links	+ 4,1 links
rechts	+ 5,2 links	+ 3,7 links

Der auftretende paradoxe Stereoeffekt ist also nicht unbeträchtlich. Die Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten kann unseres Erachtens nur so lauten, daß *die Empfindungszeit für das im wesentlichen mit den Zapfen sehende Auge kürzer ist als für das dunkeladaptierte „Stäbchenauge", selbst wenn für dieses die subjektive Helligkeit ungleich größer ist.*

Die Augen stehen bei diesem isochromen Versuch unter ganz ähnlichen Bedingungen wie beim Adaptionsversuch mit Rot. In beiden Fällen wird das eine Auge gezwungen, vorwiegend mit den Stäbchen zu sehen, das andere mit den Zapfen (Rotauge bzw. Hellauge), infolgedessen tritt eine Differenz der Empfindungszeiten auf. Die hier beobachteten Erscheinungen sind also den unter der Bezeichnung der *„flatternden Herzen"* allbekannten nächstverwandt. Die primäre Zapfenerregung eilt der der Stäbchen um einen nicht unbedeutenden Zeitbetrag voraus.

Hiermit ist der Beweis erbracht, daß *der zeitliche Unterschied in dem Auftreten der Empfindung rechts und links*, der für die Erscheinung und die Größe des Stereoeffektes maßgebend ist, *keineswegs vom Helligkeitseindruck oder auch dem objektiven Helligkeitsverhältnis der rechts- und linksäugigen Netzhautbilder abhängig ist.*

Ich sehe keine Möglichkeit, die von uns mitgeteilten Resultate in gleich einfacher Weise verständlich zu machen, ohne die Zuhilfenahme der Duplizitätstheorie.

Man versteht nun auch unschwer, wie es möglich ist, daß sich bei Benutzung *gemischten Lichtes beiderseits* ein bestimmter Stereoeffekt, der bei Helladaptation gültig war, bei fortschreitender Dunkeladaption ändert. Diese auffällige Tatsache mußte oben unerklärt bleiben; hier stellt sie sich als selbstverständlich heraus.

Wenn ein bestimmtes objektives Helligkeitsverhältnis der rechts und links dargebotenen Bilder bei einer bestimmten Perzeptionsgeschwindigkeit des Sehorganes zu einer bestimmten Differenz der Empfindungszeiten und damit zu einem bestimmten Stereoeffekt führt, so muß diese Größe sich ändern, wenn ceteris paribus sich beiderseits die Perzeptionsgeschwindigkeit im gleichen Prozentverhältnis ändert. Dort, wo an Stelle der Zapfen die Stäbchen allein oder überwiegend in Funktion treten, wird aber tatsächlich die Zeit zwischen Reiz und Empfindung verlängert, *der wirkliche Unterschied in der Empfindungszeit rechts und links also vergrößert*, oder was dasselbe bedeutet, der Stereoeffekt vergrößert. Werfen wir noch einen Blick zurück auf die oben mitgeteilten Tabellen (Tab. XI—XIII). Man sieht ohne weiteres, daß die gefundenen Werte den Erwartungen entsprechen.

So zeigt sich denn, daß wir alle Besonderheiten des Stereophänomens den allgemeinen Vorstellungen über das Sehorgan befriedigend einordnen können, wenn wir vom Standpunkte der Duplizitätstheorie an die vorliegenden Probleme herantreten. Ja das zunächst paradox erscheinende Verhalten der Scheinbewegungen bei Anwendung farbiger Gläser und fortschreitender Dunkeladaption, besonders bei Benutzung roter Filter erweist sich als *eine interessante Bestätigung der Annahme einer Doppelfunktion der Netzhaut.*

Was die Brauchbarkeit des Phänomens als Methode der heterochromen Photometrie anlangt, so bleibt zu beachten, daß das Phänomen *nicht unmittelbar von der Helligkeit der Netzhautbilder* abhängig ist, sondern nur mittelbar und unter ganz bestimmten Bedingungen, die in der Praxis keineswegs immer gegeben sind. Der isochromatische wie der heterochromatische Stereoeffekt ändern sich mit der Adaptation, sie ändern sich dabei in verschiedener Weise, dort dadurch, daß ein langsamer perzipierender Apparat beiderseits allmählich an die Stelle des ursprünglichen tritt, hier dadurch, daß dieser langsamer perzipierende Apparat auf der Seite des farbigen Netzhautbildes in geringerem Umfange zur Geltung kommt als auf der anderen. Für den heterochromatischen Stereoeffekt ist überdies die Änderung je nach Wahl der Farbe verschieden, so daß eine Verwendung des Stereophänomens für die Zwecke der Photometrie mit eigentümlichen Schwierigkeiten behaftet erscheint, ohne deren Behebung die gefundenen Werte keinen Anspruch machen können, an Stelle solcher benutzt zu werden, die durch eine andere Methode der heterochromen Photometrie sich er-

geben haben. Die *Stereowerte stellen etwas grundsätzlich anderes dar als z. B. die Minimalfeldhelligkeiten oder die Dämmerungswerte*. Die Tatsache, daß auch sie in irgendwelchen (indirekten) Beziehungen zur Helligkeit stehen, darf darüber nicht hinwegtäuschen.

Unsere Versuche zeigen das hohe Interesse, das das Stereophänomen als Methode zur Lösung mannigfacher physiologischer Fragen verdient. Es wird uns aber nicht nur gute Dienste leisten zur Untersuchung der Leitungsgeschwindigkeit der Lichtreize der beiden Augen unter *physiologischen*, sondern auch unter *pathologischen* Bedingungen. Wir hoffen Gelegenheit zu finden, darüber später zu berichten.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Hinz.*)

Versuche über das Verhalten des tierischen Auges gegenüber Pankreasenzympräparaten.

Von

Dr. **Curt Ludloff,**

Assistent am Institut.

Dem Pharmakologischen Institut wurden durch die Fattinger-Werke für chemische und pharmazeutische Präparate, A.-G., Berlin NW 7, Versuchsmengen der von ihnen hergestellten Pankreasenzympräparate zur Verfügung gestellt, mit der Bitte um Prüfung der eintretenden Wirkung, wenn diese Stoffe mit dem tierischen Auge in Kontakt gebracht werden. Günstige Erfahrungen mit den Präparaten in der allgemeinen Chirurgie ließen Untersuchungen darüber, ob eine Verwendung auch in der Ophthalmologie angängig sein würde, angebracht erscheinen.

Im Auftrage von Herrn Prof. Dr. *Hinz* wurden solche Versuche von mir am normalen und krankhaft veränderten Auge von Hunden und Kaninchen vorgenommen. Zur Verwendung gelangte:

1. Ungentum Enzymi comp. Dr. Röhn, eine fast reinweiße, homogene, mit einem aromatischen Richstoff versetzte Salbenmasse von der Konsistenz von Adeps suillus, gepackt in Tuben von etwa 12g, die sich nach Angabe der Firma zusammensetzt aus:

2,0 Extractum Pankreatis
15,0 Zinci oxydati
83,0 Vaselini flavi;

2. Pulvis Enzymi inspersorius Dr. Röhm, ein weißes, geruchloses, gleichmäßig feines Pulver, gepackt in Tuben von etwa 8 g, das folgende Zusammensetzung hat:

2,0 Extractum Pankreatis
15,0 Zinci oxydati
83,0 Talci veneti;

3. reines unverdünntes Pankreasenzym, ein schwach bräunlich gefärbtes, feines, leichtes, geruchloses, trockenes Pulver.

Nach den Angaben der Fattinger-Werke und der Literatur handelt es sich bei den vorstehenden Präparaten um aus dem Pankreas gesunder Schlachttiere nach besonderen chemischen Methoden isolierte Enzyme von mittelst exakter analytischer Methode genau eingestelltem Wirkungswerte und der Fähigkeit, die verdauenden Eigenschaften jahrelang unverändert zu bewahren, wodurch eine stets gleichbleibende Wirkung gegeben ist.

Während gesundes Gewebe durch das Enzym unbeeinflußt bleibt, ergibt die Anwendung bei hartnäckigen Geschwüren, Fisteln, stark sezernierenden Wunden, Furunkulose, Decubitus usw. gute, gewebsaktivierende, granulationsanregende und desodorierende Wirkungen mit Aufspaltung von Eiter und nekrotischem Gewebe in lösliche, resorbierbare Form, Eigenschaften, die eine Beschleunigung der Wundheilung bewirken. Schädigungen der erkrankten Stelle durch den Kontakt der Enzyme mit einer offenen Wunde kommen nicht zur Beobachtung, um so weniger, da sich sogar die Verwendung von Pankreasenzymen zu Injektionszwecken als unbedenklich erwiesen hat.

In der Absicht einer Nutzbarmachung der Enzympräparate in der Augenheilkunde war durch Versuche zu prüfen, ob sich diese Erfahrungen hinsichtlich Reizlosigkeit und Unbedenklichkeit der Anwendung von Enzymen in der allgemeinen Chirurgie auch auf die besonderen Verhältnisse am Auge und namentlich an der Cornea im normalen und pathologisch veränderten Zustande übertragen ließen.

I. Versuche am gesunden Auge.

a) *Ungt. Enzymi comp.*

Zu diesem Zwecke wurden zunächst bei einem Hunde mit normalem Befunde an beiden Augen und deren Adnexen ein erbsengroßes Stück Pankreassalbe „Röhm“ in den Conjunctivalsack gebracht und durch leichtes Massieren der Lider verteilt. Nach während 3 Min. bestehendem Lidschluß wird das Auge wieder ständig offen gehalten. Auch äußert das Tier am Auge während einer über 20 Min. fortgesetzten Beobachtung weder Schmerzen noch Beschwerden irgendwelcher Art durch Scheuern, Reiben oder Wischen. Lediglich ist am inneren Augenwinkel ein geringer, seröser, jedoch bald sistierender Ausfluß festzustellen. Beobachtungen in den nächsten Stunden und den folgenden Tagen lassen stets den gleichen Befund einer völligen Intaktheit des Auges, namentlich der Cornea erheben.

Bei Wiederholung desselben Versuches an 2 Kaninchen suchen die Tiere die Salbenmasse zunächst durch Wischen mit der Vorderpfote zu entfernen, um sich jedoch bereits nach ca. 1 Min. zu beruhigen und mit offen gehaltenem Auge vorgelegtes Futter zu verzehren. Tränenfluß ist nicht zu beobachten. Weder im Anschluß an das Einbringen der Salbe noch in den folgenden Tagen läßt sich eine irgendwie geartete Veränderung an der Cornea, Sclera oder Conjunctiva feststellen.

Ein weiterer, gleich dem vorigen angestellter Versuch bei einem Hunde und 2 Kaninchen mit einem aus 5% Enzyme, 35% Zinkoxyd und 60% Paraffinum liquidum bestehenden Salbengemisch unterscheidet sich in seinem Ergebnis hin-

sichtlich des Ausbleibens einer Reaktion an Cornea oder Conjunctiva in nichts von dem mit der Originalenzymsalbe vorgenommenen.

b) Pulvis Enzymi inspersorius.

Bei dem Versuchshund wird hierauf in den Conjunctivalsack des unbehandelten Auges eine gehäufte Messerspitze des Pulvis Enzymi inspersorius eingebracht und durch leichte Massage der Lider verteilt. Das Auge wird für ungefähr 6 Min. geschlossen gehalten, dann zeitweise und schließlich dauernd wieder geöffnet. Gleichzeitig setzt starker Tränenfluß während der nächsten Stunden ein, auch bekundet das Tier Unbehagen und Schmerzgefühl durch zeitweiliges Reiben des Auges mit der Pfote. Nach 2 Stunden besteht auf der betreffenden Seite eine deutliche Rötung und leichte Schwellung der Conjunctiven, namentlich der unteren, die im Verlaufe des Tages noch zunimmt und weiterhin von Absonderung eines gelbgrauen, schleimig-eitrigen Sekretes begleitet ist.

An der Cornea sind keine Veränderungen nachzuweisen, auch ist an der Conjunctiva bis zum nächsten Tage bereits die Schwellung und höhere Rötung nahezu völlig geschwunden, Ausfluß überhaupt nicht mehr feststellbar. Nach weiteren 12 Stunden zeigt das Auge wieder ein völlig normales Aussehen und behält dieses auch dauernd bei.

Bei Wiederholung desselben Versuches bei 2 Kaninchen suchen die Tiere zunächst das eingebrachte Pulver durch Reiben mit den Pfoten zu entfernen. Gleichzeitig tritt starkes Tränen auf. Nach Verlauf einer $^1/_2$ Stunde ist neben höherer Rötung eine deutliche Schwellung der Augenschleimhaut zu bemerken, die im Verlauf des Tages an Intensität zunimmt. Bis zum nächsten Tag erscheint die Conjunctiva, namentlich unten, um das Doppelte verdickt, glasig geschwollen und ektropiumartig nach außen gestülpt. Die Cornea ist zirkulär in ihrer unteren Hälfte glanzlos und nicht mehr spiegelnd, dabei vom Rande her leicht rauchig getrübt. Im Lidsack befindet sich reichlich weißgelbes, eitriges Sekret, das auch die Haare der Umgebung des Auges verklebt. Die Tiere, die im übrigen munter sind, bekunden zeitweises Unbehagen durch Wischen mit der Pfote am behandelten Auge. Bis zum nächsten Tage ist eine geringgradige Abschwellung der Conjunctiven bei beiden Tieren festzustellen; die Trübung der Cornea ist bei dem einem gleich geblieben, beim anderen dagegen noch vermehrt. Ulcerationen oder Defekte der Hornhaut sind jedoch nicht nachweisbar. Die Sekretabsonderung ist unverändert stark. Dieser Befund bleibt für weitere 24 Stunden nahezu konstant. Während im Verlauf der nächsten 5 Tage dann an der Cornea bei beiden Kaninchen eine allmähliche restitutio ad integrum einsetzt, ist die Conjunctivitis purulenta auch nach 14 Tagen noch nicht völlig abgeklungen, wozu das zeitweilige Wischen der Tiere am Auge beitragen mag.

c) Reines Enzym.

Zum nächsten Versuche gelangt reines unverdünntes Pankreasenzym in Pulverform zur Verwendung. Nach Einbringen einer gehäuften Messerspitze voll in den Conjunctivalsack und Verreiben hält der Versuchshund das Auge 5 Min. lang geschlossen, um es während der nächsten 5 Min. nur zeitweise zu öffnen; während dieser Zeit besteht auch geringer Tränenfluß. Nach Ablauf von $1^1/_2$ Stunden ist eine erhebliche ödematöse Schwellung der Conjunctiva und starke Injektionsröte nachweisbar. Auf der unteren Conjunctiva, die überhaupt stärker affiziert ist, finden sich 2 frische, stecknadelkopfgroße Petechien. Die Cornea ist unverändert, das Auge bleibt ständig offen. Schmerzäußerungen werden nicht mehr beobachtet. Nach weiteren 2 Stunden ist bereits wieder ein Abschwellen der Schleimhaut festzustellen. Die Blutungen sind abgeblaßt, neue nicht auf-

getreten; im inneren Augenwinkel befindet sich in Linsengröße gelbeitriges Sekret. Am nächsten Tage unterscheidet sich das Auge lediglich noch durch eine geringgradige höhere Rötung von dem unbehandelten. Die Reaktion des gesunden Kaninchenauges auf unverdünnte Enzyme ist ähnlich, aber nicht derartig ausgesprochen wie beim Hund. Schleimhautblutungen sind nicht nachweisbar. Die weniger hervortretende Rötung und Schwellung der Conjunctiva hat sich bis zum nächsten Tage völlig zurückgebildet. Auch hier treten an der Cornea nicht die geringsten Veränderungen auf.

II. Versuche am pathologisch veränderten Auge.

Zur Prüfung der Reaktion, namentlich der krankhaft veränderten Cornea bei Kontakt mit Pankreasenzym wurde am cocainisierten Hundeauge beiderseits mit dem Thermokauter eine reiskorngroße, tiefe Hornhautwunde gesetzt, im Anschluß daran je ein Tropfen Oleum Crotonis instilliert und durch Massage verteilt. Hierbei wurde Wert darauf gelegt, beide Augen einer möglichst gleichstarken Schädigung auszusetzen. Nach 2—3 Tagen, wenn es zu einer Keratitis pannosa mit eitriger Einschmelzung der Corneazellen in der Wunde und deutlicher Ulcusbildung gekommen war, wurde das zu prüfende Präparat täglich einmal an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen in den Lidsack des einen Auges eingebracht, während am anderen, in der gleichen Weise vorbehandeltem Auge, das zur Kontrolle diente, zweimal täglich eine 2 proz. Borsäurelösung und Jodoform. subt. pulv. appliziert wurden. — Am Kaninchenauge war die Versuchsanordnung die gleiche; nur unterblieb hier die Verwendung von Krotonöl, da zur Erzeugung eines Ulcus lediglich eine energische Kauterisation sich bereits als ausreichend erwies.

a) Ungt. Enzymi comp.

Bei dem Versuchshund mit miliarem, zentral gelegenen Ulcus, Keratitis und eitriger Conjunctivitis tritt nach Einbringen von einem erbsengroßen Stück Ungt. Enzymi comp. eine in wenigen Minuten vorübergehende Lichtscheu wie auch Tränenfluß und Versuch des Scheuerns mit der Pfote auf, Reaktionen, die jedoch nach Behandlung des anderen Auges mit Borsäurelösung und Jodoform in gleicher Weise und Intensität zur Beobachtung gelangen. Wiederholte Kontrollen an demselben und am folgenden Tage ergeben bis dahin keine Unterschiede an beiden Augen hinsichtlich Zu- oder Abnahme des eitrigen Sekretes, der Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Eine ungünstige oder günstige Beeinflussung des Corneageschwüres durch die Enzymsalbe ist zunächst nicht nachweisbar, so daß die Behandlung des Versuchsauges in der oben beschriebenen Weise nach 24 und 48 Stunden mit der gleichen, nahezu reizlosen Wirkung wiederholt werden kann, während das Kontrollauge in der angegebenen Weise zweimal täglich weiterbehandelt wird. — Alsdann beginnt sich im Aussehen beider Ulcera insofern ein Unterschied zu zeigen, als an dem mit Borwasser und Jodoform behandelten Bulbus der Geschwürsgrund noch nahezu unverändert seine graue Farbe und unebene Beschaffenheit beibehalten hat, während auf der mit Pankreassalbe behandelten Seite die Tiefe und die Ränder des Ulcus glatt und glänzend aussehen. Wesentliche Unterschiede beiderseits in der mittlerweile nahezu bis zum Krankheitsherd herangetretenen marginalen Vascularisation und in der Intensität der Hornauttrübung lassen sich nicht feststellen. Die medikamentöse Behandlung wird alsdann noch zweimal in derselben Weise an beiden Augen fortgesetzt, um damit abgebrochen zu werden. Zu diesem Zeitpunkt, 4 Tage nach Einsetzen der arzneilichen Medikation und nach insgesamt fünfmaligem Gebrauch des zu prüfenden Mittels weist das Ulcus auf dem mit Enzym behandelten Auge eine spiegelnde Oberfläche auf und erscheint bei abgeflachten Rändern weniger tief. Gleichzeitig

ist bereits eine leichte, aber deutliche Aufhellung seiner Nachbarschaft festzustellen, die beim Vergleich mit dem anderen Auge noch auffälliger hervortritt. Die Tendenz zur Abheilung der Verletzung bei letzterem ist zwar ebenfalls ersichtlich, aber der Regenerationsprozeß, was Aussehen des Geschwürsgrundes und Beschaffenheit der noch steil abfallenden Ränder sowie Tiefe der Verletzung anlangt, erheblich im Rückstand geblieben. Auch in der folgenden Beobachtungszeit verkleinert und flacht sich der Defekt an dem mit Enzymsalbe behandelten Auge weiterhin rascher ab als an dem anderen Auge. Es kommt beiderseits zu einer völligen Restitutio ad integrum, wobei jedoch an dem der Einwirkung von Borsäurelösung und Jodoform ausgesetzten Auge eine um nahezu eine Woche längere Zeitspanne erforderlich ist als an dem mit dem Pankreaspräparat behandelten, bis es zu einem völligen Abklingen der letzten Entzündungserscheinungen gekommen ist.

Die Wiederholung des vorstehend beschriebenen Versuches unter Innehaltung derselben Anordnung bei 2 Kaninchen führt zu demselben Ergebnis einer rascheren, totalen Regeneration der geschädigten Cornea unter dem Einfluß der Pankreassalbe im Vergleich zu dem Ergebnis am anderen Auge bei Behandlung mit Borsäurelösung und Jodoform. Da die einzelnen Phasen des Abheilungsprozesses mit den am Hundeauge geschilderten in den wesentlichen Punkten übereinstimmen, kann eine eingehende Beschreibung unterbleiben.

Weitere 3 Versuche, davon 2 beim Kaninchen und einer am Hunde, bei denen jedoch lediglich ein Auge traumatisch geschädigt und dann wiederholt Enzymsalbe appliziert wurde, erwiesen ebenfalls die völlige Unschädlichkeit des Präparates für das Auge und insbesondere die Cornea, die sich in kurzer Zeit, beim Hund ohne jede Residuen, bei den Kaninchen unter geringer Facettebildung auf ihren früheren Zustand wieder einstellten.

b) *Pulvis Enzymi inspersorius.*

Das wiederholte Einbringen des Pulvers in den Lidsack des entsprechend präparierten Auges bei Hunden und Kaninchen hat, ähnlich wie dies die Versuche am gesunden Auge erwarten lassen, vermehrte Schwellung der Conjunctiva, die sich bei den Kaninchen bis zu einem hochgradigen, nur ganz allmählich schwindenden Ectropium steigerte, sowie stärkere Produktion von eitrigem Sekret zur Folge. Eine ungünstige Beeinflussung des an der Cornea sich abspielenden Entzündungsprozesses ist jedoch nicht festzustellen, ebensowenig wie andererseits in der Art und Dauer der Abheilung an diesem Auge gegenüber den reparatorischen Vorgängen an dem der anderen Seite, das mit Spülungen und Jodoform behandelt wird, Vorteile zu verzeichnen sind. Bei Abschluß des Heilungsvorganges in diesen 3 Versuchen besteht bei dem Hunde auf dem mit Enzympulver behandelten Auge ein leichtes Leukom, bei dem einen Kaninchen auf beiden Augen stärkere Leukombildung, während das dritte Tier keine Veränderungen zurückbehalten hat.

c) *Reine Pankreasenzyme.*

Das unverdünnte Pankreas-Enzym in Pulverform wird bei einem Hunde, dessen Cornea beiderseits in der geschilderten Weise affiziert ist, in den Lidsack wiederholt appliziert, während das andere Auge in gleichen Abständen einer Behandlung mit Borsäurelösung und Jodoform unterzogen wird. Das jedesmalige Einbringen des Enzympräparates hat einen ungefähr eine Viertelstunde anhaltenden, spastischen Lidschluß und stärkeres Tränen zur Folge. Eine rasch auftretende Zunahme der Schwellung der Conjunctiven mit vermehrtem eitrigen Ausfluß klingt nach 3—4 Stunden bereits wieder ab. Eine Schädigung der Cornea, namentlich am Sitz des Ulcus, läßt sich durch den täglich wiederholten Kontakt mit dem

reinen Präparat nicht feststellen. Vielmehr scheinen die vordem unebenen und steilen Ränder des Geschwürs bereits nach 24 Stunden mehr geglättet und abgeflacht, ein Befund, der sich nach 48 Stunden mit noch größerer Deutlichkeit erheben läßt. Während die Wundfläche hier schon eine spiegelnde Beschaffenheit aufweist, bietet sie an dem anderen mit Borwasser usw. behandelten Auge noch ein grauweißes, unebenes Aussehen. Bei Abbruch der Behandlung nach 5 Tagen und nach sechsmal stattgehabter Applikation des Versuchspräparates hat sich der Befund weiterhin zugunsten des mit Enzym behandelten Auges verschoben, an dem der Heilungsprozeß, was Ausfüllung des Ulcus und Rückgang der Corneatrübung anlangt, erheblich weiter vorgeschritten ist als an dem Kontrollauge. Nach 14 Tagen ist der Defekt an dem mit Enzyme behandelten Ulcus bis auf eine stecknadelkopfgroße Narbe geschwunden, die übrige Hornhaut wieder vollkommen klar und frei von Veränderungen, während sich an dem der anderen Seite ein noch linsengroßer, grauweißer, parenchymatöser Fleck und Reste einer marginalen Vascularisation nachweisen lassen. Gleichzeitig ist beiderseits noch mäßige Produktion von eitrigem Sekret feststellbar.

In einem weiteren Falle ist das bei einem Hunde durch den Platinstift des Thermokauters und das Krotonöl erzeugte Ulcus so tief, daß es zur Ausbildung einer leichten Keratocele kommt. Bei insgesamt dreimaligem Einbringen des reinen Enzymes bleibt die erwartete Zerstörung der *Descemet*schen Schicht mit anschließender eitriger Panophthalmie aus, und es kommt zu einer Abheilung des Defektes in relativ kurzer Zeit unter Hinterlassung einer zentral gelegenen, schwarz pigmentierten Macula.

Anwendung des reinen Enzymes schließlich an 3 aufeinanderfolgenden Tagen bei einem in klinischer Behandlung stehenden Hunde mit bereits in Rückgang befindlicher doppelter Corneastaphylombildung des einen Auges verursacht zwar einerseits einen vermehrten eitrigen Ausfluß, bringt aber andererseits den Regenerationsprozeß der Hornhaut, wenn auch unter ausgedehnter Pigmentierung derselben, zu einem beschleunigten Abschluß.

Die Versuche mit unverdünntem Enzym an der geschädigten Kaninchencornea in Verbindung mit gleichzeitigen Kontrollversuchen am anderen Auge entsprechen in ihren Ergebnissen bei 2 Tieren den vorher ausführlich dargelegten beim Hunde im wesentlichen, namentlich auch in bezug auf die bessere Heilungstendenz der Cornea des Versuchsauges im Vergleich zu der des Kontrollauges; die dagegen an der Conjunctiva zu beobachtenden Reizungserscheinungen sind zum Teil noch hochgradiger wie beim Hunde, wozu das häufige Wischen der Tiere mit der Pfote an den Augen wesentlich beiträgt. Bei beiden Tieren besteht nach Zurruhekommen des Prozesses der Hornhaut noch beiderseits für längere Zeit starke Ectropiumbildung, die an den mit reinem Enzympulver behandelten Augen hochgradiger ist als an den Kontrollaugen.

Zusammenfassung.

Aus den vorstehend aufgeführten Versuchen ergibt sich, daß der Anwendung der Pankreasenzympräparate nach Dr. *Röhm* auf dem Gebiete der Augenerkrankungen Bedenken prinzipieller Art bei einer zweckentsprechenden Zusammensetzung nicht im Wege stehen. Als völlig reizlos für das Auge und insbesondere für die Cornea erweist sich Ungt. Enzymi comp. Reizungserscheinungen werden durch die Salbe bei einem Gehalt an Enzym von 2% weder am gesunden noch am pathologisch veränderten Auge ausgelöst. Trotzdem dürfte auf Grund ander-

weitiger Erfahrungen für ophthalmologische Zwecke der Ersatz des nicht immer einwandfreien Vaselinum flavum durch Vaselinum album purissimum oder noch besser durch eine moderne Salbengrundlage mit der Eigenschaft hoher Flüssigkeitsaufnahmefähigkeit bei gleichzeitiger Unschädlichkeit für das Auge, wie sie in Eucerin c. aqua (*Beyersdorf* & *Co.*) und Cereps dil. (Chemische Fabrik Mahlsdorf bei Berlin) zur Verfügung stehen, anzuraten sein.

Das Pulvis Enzymi inspersorius eignet sich in der vorliegenden Zusammensetzung zur Anwendung bei Augenerkrankungen *nicht*. Jedoch sind die nach seiner Anwendung beobachteten, teilweise heftigen Reizungserscheinungen, namentlich von seiten der Conjunctiva, nicht auf seinen Gehalt an 2% Enzyme zu beziehen, wie dies auch die sonstigen Versuche ergeben. Der Grund für die Irritation durch das Pulvergemisch dürfte vielmehr lediglich in der rein mechanischen Schädigung der Schleimhaut durch den von keiner einhüllenden Fettsubstanz gemilderten Gehalt an Talcum und Zinkoxyd in Pulverform bedingt sein.

Die Anwendung des Enzyms in unverdünnter Form kommt für therapeutische Zwecke ebensowenig in Frage wie in der allgemeinen Wundbehandlung und ist in den vorliegenden Versuchen lediglich aus theoretischen Erwägungen heraus geschehen, um festzustellen, ob durch Enzym in konzentrierter Form eine ernsthafte Schädigung, wenn nicht der gesunden, so doch evtl. der verletzten Cornea eintreten würde. Dauernde Nachteile für den Bulbus und speziell die Hornhaut stellen sich jedoch selbst bei an 5 aufeinanderfolgenden Tagen stattgefundener Applikation und auch bei hochgradigen Schädigungen der Cornea (Keratocele) nicht ein. Dagegen erweist sich die Conjunctiva gegen Enzym in unverdünnter Form als sehr empfindlich und reagiert namentlich bei wiederholtem Kontakt mit dem Präparat in Form starker, entzündlicher und teilweise erst nach längerer Zeit abklingender Schwellungen.

Der in den Versuchen an der traumatisch geschädigten Hornhaut mit eingetretener superfizieller und parenchymatöser Keratitis teilweise zu beobachtende, baldige Rückgang entzündlicher Erscheinungen sowie der rasche Abbau pathologischer Produkte findet durch gleichzeitige Kontrollversuche am anderen Auge seine Bestätigung. Wenn auch ein abschließendes Urteil erst auf Grund der Nachprüfung an einer weiteren Zahl von Fällen abgegeben werden kann, so scheint doch bereits nach den vorliegenden Erfahrungen eine günstige Beeinflussung von gewissen Erkrankungen der Cornea durch Nutzbarmachung der therapeutischen Eigenschaften der Pankreasenzyme durchaus gegeben zu sein.

Schlußsätze.

Das nach Dr. *Röhm* dargestellte Pankreasenzym bedingt, in Kontakt mit dem tierischen Auge gebracht, in entsprechender Verdünnung

(2%) und in Verbindung mit einem geeigneten Konstituens (Salbenform) keine irgendwie geartete Schädigung des gesunden Auges und seiner Adnexe, insbesondere nicht der Cornea. In unverdünntem Zustand und in Form des Pulvis Enzymi inspersorius wirkt dagegen das Pankreasenzym auf den Bulbus und namentlich die Conjunctiven reizend und entzündungserregend ein. Am krankhaft veränderten Auge (Conjunctivitis, Keratitis, Ulcus Corneae) sind unter Beachtung der vorstehend gegebenen Voraussetzungen Schädigungen ebenfalls nicht zu beobachten. Im Gegenteil scheint nach den bisherigen Versuchen die Abheilung pathologischer Prozesse an der Hornhaut durch Enzympräparate in günstigem Sinne beeinflußt zu werden, so daß eine weitere Nachprüfung an einem größeren Krankenmaterial nicht unangebracht sein dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hahn* und *Lenk*, Enzympräparate für die Wundbehandlung. Med. Klinik 1920, Nr. 47. — [2]) *Zuelchaur*, Pankreasenzympräparate in der Wundbehandlung. Med. Klinik 1922, Nr. 48. — [3]) *Gassner*, Über Enzympräparate. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38. — [4]) *Saphra*, Enzymsalbe und Enzympuder zur Behandlung eitriger Wunden und von Entzündungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 45.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. — Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann.*)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

XXIV. Mitteilung.

Über ein einfaches Versuchsmodell zur Veranschaulichung des Zusammenwirkens hydrostatischer und osmotischer Triebkräfte beim physiologischen Flüssigkeitswechsel im Auge.

Von
Prof. Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Die wichtige Rolle, die der osmotische Druck der Blutkolloide zusammen mit dem hydrostatischen Augenbinnendruck als Triebkraft für den Flüssigkeitswechsel im Auge spielt, kann man sich leicht mit Hilfe eines einfachen Versuchsmodells veranschaulichen, das ich im folgenden beschreiben möchte:

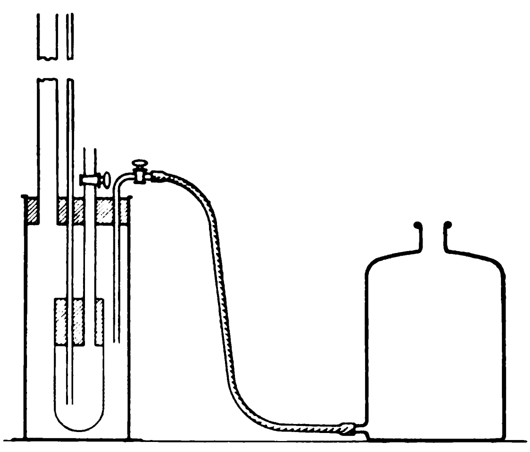


Abb. 1.

Der kleine Apparat stellt einen Osmometer dar mit einer für Bluteiweiß undurchlässigen Kollodiummembran, dessen Außenflüssigkeit, eine blutisotonische Salzlösung, unter einen verschieden hohen, dem Augendruck entsprechenden hydrostatischen Druck gesetzt werden kann.

Wie man aus Abb. 1 ersieht, hängt der mit menschlichem Blutserum angefüllte, mittels 4 proz. Kollodium hergestellte Osmometersack in einem kleinen Glaszylinder von etwa 3 cm Durchmesser und 8 cm Höhe, der mit Ringerlösung oder künstlichem Kammerwasser als Außenflüssigkeit beschickt wird.

Der Glaszylinder, der gleichsam die Vorderkammer des Auges darstellt, ist mit einem Gummistöpsel *wasserdicht* abgeschlossen. Man kann

im Inneren des Glaszylinders leicht einen hydrostatischen Druck verschiedener Größe herstellen mit Hilfe einer mit Ringerlösung angefüllten Glasflasche, deren am Boden befindliche Ausflußöffnung mittels Gummischlauches mit einer Glascapillare kommuniziert, welche durch den Gummistopfen des Glaszylinders in dessen Inneres bis zur unteren Hälfte hinabreicht. Durch Erheben dieser Glasflasche strömt Flüssigkeit ins Innere des Glaszylinders ein, so daß man jeden gewünschten Druck von 1—25 mm Hg im Inneren des Glaszylinders herstellen und durch Abschließen des an der Capillare angebrachten Glashahnes konstant erhalten kann. Zum Ablesen des innerhalb des Glaszylinders vorhandenen Druckes dient ein Wasserstandsglas, eine Glasröhre von 4 mm Durchmesser und etwa 35 cm Länge, die den Gummistopfen des Glaszylinders ebenfalls durchbohrt und an dessen innerer Oberfläche abschneidet.

Der im Inneren des Glaszylinders hängende Kollodiumsack, der, um eine vollkommene Stabilität seines Volumens zu erzielen, durch ein platiniertes Metallsieb gestützt werden kann, besitzt einen Durchmesser von etwa 1,5 cm und eine Höhe von 2,0 cm und ist oben durch einen Gummistopfen ebenfalls wasserdicht verschlossen. In diesem Gummistopfen finden sich 2 Bohrlöcher: ein *engeres*, durch welches eine 80 cm lange dünne Glascapillare mit einer lichten Weite von 1,13 mm als Steigrohr des Osmometers bis zur Mitte des Sackes hinabreicht, und ein *weiteres*, in welches eine kurze Glascapillare mit größerem Durchmesser, etwa 3 mm, bis zur inneren Oberfläche des Osmometerstopfens eingeführt wird. Beide Röhren durchdringen weiter oben den Gummistopfen des Glaszylinders. Die weitere kurze Glascapillare dient zur Beschickung des Osmometersackes mit Blutserum und besitzt nahe ihrem oberen Ende einen Glashahn.

Die Beschickung des Osmometersackes mit Serum wird mit Hilfe einer Rekordspritze von 10 ccm Inhalt vorgenommen, auf die eine dünne Kanüle aufgesetzt wird, die man durch die weite Glascapillare in den Kollodiumsack hinabführt. Ist der Sack vollständig ohne Zurückbleiben von Luftblasen mit Serum angefüllt, so kann man leicht verschiedene Druckhöhen im Inneren des Kollodiumsackes herstellen, indem man mit Hilfe der mit Serum gefüllten Rekordspritze, die man mittels eines kurzen Schlauchstückes mit dem oberen Ende der Beschickungscapillare verbindet, eine entsprechende Menge Serum in den Kollodiumsack hineinpreßt und den Glashahn dann abschließt. Den im Inneren des Osmometersackes vorhandenen hydrostatischen Druck erkennt man am Stande des Serumspiegels im Steigrohr des Osmometers.

Der kleine Apparat wird etwa $^1/_2$ Stunde vor Beginn des eigentlichen Versuches in einen Brutofen gestellt, in dem eine Temperatur von 37° herrscht, und seine Beschickung daselbst mit den entsprechenden Flüssigkeiten, die dieselbe Temperatur besitzen, vorgenommen.

Mit Hilfe dieses einfachen Apparates kann man sich leicht von den Tatsachen überzeugen, auf die ich in Mitteilungen XXI[1]) und XXIII[2]) bereits hinwies.

Ich beschränke mich darauf, hier nur einen *Hauptversuch* anzuführen und durch 2 Kurven (Abb. 2 und 3) zu veranschaulichen.

Man fülle den 4proz. Kollodiumsack des Osmometers in angegebener Weise mit frischem, sterilem, von einem gesunden Menschen stammenden Blutserum von etwa 8—9% Eiweißgehalt, so daß sich der Serumspiegel etwa am Anfang der Steigröhre oder einige Zentimeter über dem Gummistopfen des Glaszylinders befindet. Ins Innere des Zylinders bringt man als Außenflüssigkeit Ringerlösung bis zur Mitte oder bis zum oberen Rande des Kollodiumsackes.

Man beobachtet dann in den folgenden Stunden, daß die Serumsäule im Steigrohr des Osmometers langsam in die Höhe steigt und in etwa 16—20 Stunden ihren höchsten Stand erreicht hat. Der Serumspiegel steht zu dieser Zeit je nach dem Eiweißgehalt des verwandten Serums etwa 35—40 cm über dem Ringerspiegel und bleibt bei gleichbleibenden Versuchsbedingungen in den folgenden Tagen unverändert auf dieser Höhe stehen.

Steigert man jedoch, nachdem der höchste Stand des Serumspiegels von etwa 40 cm im Steigrohr des Osmometers erreicht ist, den Druck in der Außenflüssigkeit des Osmometers, indem man durch langsames Erheben der mit Ringerlösung gefüllten Glasflasche durch die entsprechende Glascapillare Ringerlösung ins Innere des Glaszylinders langsam eintreten läßt, bis der Ringerspiegel um 33 cm (25 mm Hg) gestiegen ist, was man am Wasserstandsglas ablesen kann, so beobachtet man, *wie der Serumspiegel im Steigrohr des Osmometers wieder langsam zu steigen beginnt*, und in etwa 24 Stunden seinen höchsten Stand bei 66—70 cm über dem ursprünglichen Ringerspiegel erreicht hat, um auf dieser Höhe nun (bei gleichbleibenden Versuchsbedingungen) unverändert zu verharren.

Senkt man jedoch den Druck im Glaszylinder wieder auf die ursprüngliche Höhe, indem man die Ringerlösung wieder in die Glasflasche übertreten läßt, bis der ursprüngliche Stand des Ringerspiegels (entsprechend etwa dem oberen Rande des Kollodiumsackes) erreicht ist, so beobachtet man, daß im Laufe der nächsten Stunden der Serumspiegel im Steigrohr des Osmometers wieder langsam fällt bis auf etwa 40 cm, wo er stehen bleibt, um erst dann wieder zu steigen, wenn der hydrostatische Druck der Außenflüssigkeit vermehrt wird.

Man kann derartige Versuche, die sich über mehrere Tage erstrecken, am besten übersehen, wenn man sich die dabei gemachten Beobachtungen graphisch in Kurvenform aufzeichnet, was in den beiden Versuchen geschehen ist, deren Kurven auf Abb. 2 und 3 wiedergegeben sind.

Die Kurven sind so gewonnen, daß die am Steigrohr des Osmometers zu verschiedenen Zeiten abgelesene Höhe des Serumspiegels als Ordinaten in ein rechtwinkeliges Koordinatensystem eingezeichnet wurden, während die entsprechenden Zeiten auf der Abszissenachse abzulesen sind.

Der erste Teil der Kurve, gleichsam die erste Stufe, zeigt die Wasserbewegung, die durch den osmotischen Druck der Blut*kolloide allein* hervorgerufen ist, da der Außendruck in der Ringerlösung, der durch die punktierte Linie angedeutet wird, so gut wie 0 ist. Nach etwa

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 222.
[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 166.

16—20 Stunden war in diesen Fällen der höchste Stand des Serumspiegels bei etwa 40 cm erreicht, was man daran erkennt, daß die anfangs steil nach aufwärts strebende Kurve sich wendet und annähernd horizontal verläuft. Jetzt wurde, wie man aus der punktierten Linie ersieht, der hydrostatische Druck der Außenflüssigkeit erhöht, was sofort in einer

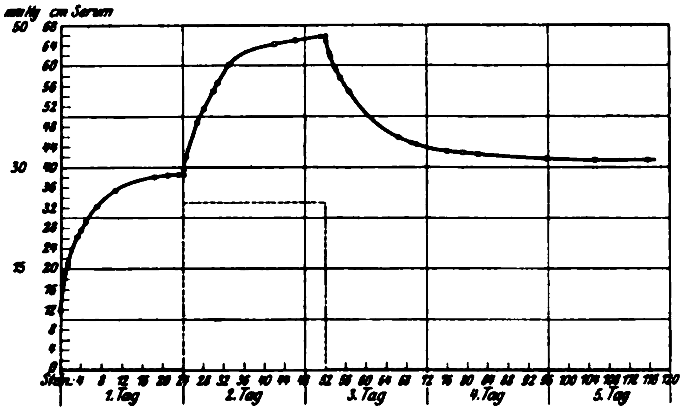


Abb. 2.

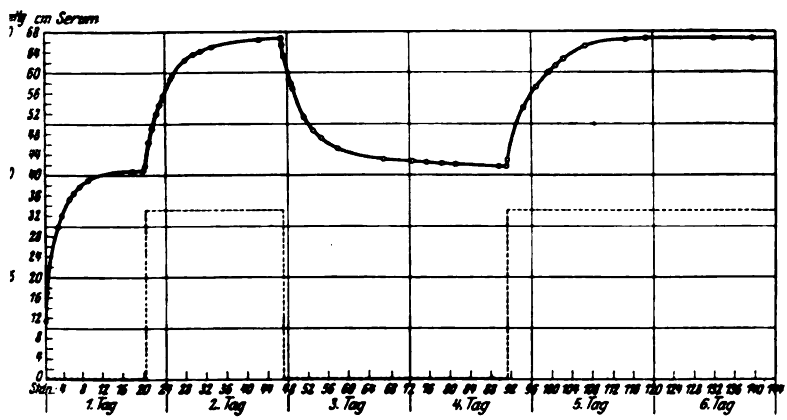


Abb. 3.

Aufwärtsbewegung des Serumspiegels sich äußerte, die nach etwa 24 Stunden beendet war, nachdem derselbe eine Höhe von bald 68 cm (d. h. etwa 50 mm Hg), erreicht hatte. Senkte man jetzt den Druck in der Außenflüssigkeit, so trat im Laufe der nächsten 24 Stunden wieder ein Absinken des Serumspiegels ein bis auf die ursprüngliche Höhe von etwa 40 cm.

Man erkennt aus solchen Kurven ohne weiteres, daß die durch den osmotischen Druck der Blutkolloide hervorgerufene Wasserbewegung durch den hinzutretenden hydrostatischen Außendruck verstärkt wird,

d. h. daß sich die Wirkungen der beiden genannten physikalischen Kräfte bezüglich des Wassertransportes direkt *addieren*.

Weiterhin kann man sich auf Grund solcher Kurven eine gute Vorstellung bilden über die Größe des Abflußdruckes nach einem bestimmten Gefäßbezirk, *sobald man dessen Blutdruck kennt*.

Wie man sofort einsieht, wird die Größe des Abflußdruckes dargestellt durch die Ordinate, die man vom höchsten Punkt der Kurve auf diejenige Horizontale als Abszissenachse fällt, die die Höhe des Blutdruckes in dem betreffenden Gefäßbezirke angibt. Man erkennt aus solchen Kurven, daß der durch den osmotischen Druck der Blutkolloide *allein* bewirkte Abflußdruck nach den Capillaren der Iris, in denen ein Blutdruck von etwa 30 mm Hg herrscht[1]), *verschwindend klein* (Abb. 3), *gleich Null oder gar negativ* (Abb. 2) ist, und daß nur durch das Hinzutreten des hydrostatischen Außendruckes von 25 mm Hg, des Augendruckes, ein Abfluß von Kammerwasser in die Capillaren erfolgen kann. Ferner erkennt man, daß die Verhältnisse für den Schlemmschen Kanal insofern anders liegen, als auch schon durch Osmose *allein* ein Wassertransport in die Schlemmschen Venen, in denen ein Druck von nur 15 mm Hg herrscht[2]), erfolgen kann, daß jedoch dieser durch Osmose allein bedingte Abflußdruck ganz beträchtlich durch den hinzutretenden hydrostatischen Außendruck von 25 mm Hg, d. h. den intraokularen Druck, *vermehrt* wird, wie ich das früher schon an der Hand von Skizzen näher erläuterte[3]).

Weiterhin wird durch Betrachtung der Kurven klar, daß in einem Gefäßgebiet, in welchem ein Blutdruck von über 50 mm Hg herrscht, selbst durch die sich *addierende* Wirkung von osmotischem Druck der Blutkolloide und intraokularem Druck *kein* Kammerwasserabfluß erfolgen kann, da der höchste Stand des Serumspiegels den Wert von 50 mm Hg oder 70 cm Serum *in der Regel nicht erreicht und jedenfalls nie merklich überschreitet*, eine Tatsache, von der ich mich endlich noch durch eine Reihe weiterer Versuche überzeugte, die ich so vornahm, daß ich gleich zu Beginn des Versuches bei einem Außendruck von 25 mm Hg den Serumspiegel im Steigrohr des Osmometers auf etwa 65 cm Höhe einstellte. —

Diese sehr einfachen Versuche zeigen deutlich, daß die vereinigten hydrostatischen und osmotischen Kräfte im Auge in demselben *fördernden* Sinne auf den Flüssigkeitsabtransport aus dem Auge in die Blutbahn wirken, um die entgegengesetzt gerichtete, *abflußhemmende* Wirkung des Blutdruckes in den betreffenden intraokularen Gefäßen zu überwinden.

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 163.
[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252; **113**, 231; **114**, 161.
[3]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 222 und **114**, 166.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. — Direktor: Geh. Hofrat Prof
Dr. *Wagenmann.*)

Blutbeschaffenheit und Glaukom.

Messungen des osmotischen Druckes der Bluteiweißkörper bei Glaukomkranken, sowie experimentelle Untersuchungen über die Rolle des osmotischen Druckes der Bluteiweißkörper für den normalen und pathologischen Flüssigkeitswechsel.

Von

Dr. **Hermann Serr,**
Assistent der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

Durch die Untersuchungen *Hertels*[1]) wurde in den letzten 12 Jahren die Aufmerksamkeit auf die Abhängigkeit des Augendruckes von molekularen Konzentrationsunterschieden zwischen Blut und Augenflüssigkeit und den sich hieraus ergebenden osmotischen Vorgängen gelenkt.

Hertel konnte nachweisen, daß nach intravenöser Injektion dem Blute gegenüber hypertonischer Krystalloidlösungen am Kaninchen eine erhebliche Herabsetzung des intraokularen Druckes erfolgt, so daß die Augen oft breiweich wurden. Auch mit *0,9% NaCl-Lösungen* konnte er den Augendruck vermindern, während durch Injektion von *hypotonischen* Lösungen oder von *Wasser* eine Steigerung des Augendruckes hervorgerufen wurde. Aus der genaueren Analyse seiner Experimente fand *Hertel* weiterhin, daß im wesentlichen für die Herabsetzung bzw. Steigerung des Augendruckes nicht die Konzentration der injizierten Lösung als solche maßgebend ist, sondern vielmehr die damit pro Minute und kg Körpergewicht zugeführte Salzmenge.

Ähnliche Ergebnisse erzielte *Hertel* auch bei Verwendung verschiedener kolloidaler Lösungen. Allen Versuchen war gemeinsam, daß die *Änderung des Augendruckes* nur eine *vorübergehende* war. Der Druck kehrte stets bald zur Norm zurück. Blutdrucksveränderungen spielten bei den Versuchen keine Rolle.

---

[1]) *Hertel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. 88, 197. 1914; 90, 308. 1915; 104, 149. 1921; Klin. Monatsbl. 51. 1913; Heidelberger Kongreßber. 1918, S. 57; 1920, S. 73.

Analoge Versuche am eben getöteten Tiere ergaben stets, also auch bei Anwendung stark hypertonischer Lösungen, welche unter einem dem physiologischen Blutdrucke gleichenden Injektionsdruck in die Carotis eingespritzt wurden, eine beträchtliche Steigerung des intraokularen Druckes. Da gleichzeitig auch Ödeme auftraten, schloß *Hertel* auf eine postmortale Veränderung der Gefäßendothelien.

Bei Untersuchungen am Menschen vermittels NaCl-Darreichung per os fand *Hertel* die Ergebnisse seiner Tierexperimente bestätigt.

Es lag nun nahe, diese Versuche auf das Glaukom auszudehnen und namentlich auch der Frage nachzugehen, ob das Glaukom nicht etwa auf eine abnorme Konzentration des Blutes zurückzuführen sei.

Hierbei stellte *Hertel* fest, daß auch bei Glaukom durch intravenöse Injektion von 10% NaCl-Lösung eine prompte, aber nur *vorübergehende* Erniedrigung des Augendruckes erreicht werden kann. Weiterhin ermittelte er, daß bei einer ausgewählten Reihe von Glaukomkranken ohne nachweisbaren krankhaften Herz- und Nierenbefund die molekulare Konzentration des Blutserums (Gefrierpunktsmethode) sowie seine Eiweißkonzentration (refraktometrische Bestimmung) eben gerade an der unteren Grenze des Normalen lagen. Im Gegensatz dazu ergab die Untersuchung des Serums verschiedener Patienten ohne Glaukom (welche aber mit einem Nierenleiden und gesteigertem Blutdruck bzw. mit Diabetes behaftet waren) eine molekulare Konzentration, die stark über der oberen Normalgrenze und eine Eiweißkonzentration, welche dicht an derselben lag. Endlich haben *Hertel* und *Citron* an einer großen Zahl von Glaukomfällen (48 Fälle), aber auch an Normalen bzw. Nichtglaukomkranken (18 Fälle) den osmotischen Druck des Blutserums vermittels der Blutkörperchenmethode von *H. J. Hamburger* (Hämolyse) bestimmt. Sie fanden bei manchen Glaukomfällen den osmotischen Druck des Serums, der bekanntlich bei weitem in der Hauptsache auf dem Gehalt des Blutes an *Krystalloiden* beruht, unterhalb einer bestimmten Grenze (5600 mm Hg), die von den Fällen ohne Glaukom nicht überschritten wurde. Andere Glaukomfälle zeigten aber keine Abweichung von der Norm.

Die wichtigen Arbeiten *Hertels* gaben Veranlassung zu zahlreichen Nachprüfungen seiner experimentellen Resultate, die voll bestätigt wurden. Ich verzichte darauf, die einzelnen hierher gehörigen Arbeiten zu referieren, zumal letzteres kürzlich durch *Weekers*[1]) geschehen ist.

Während man bisher allgemein auf den *gesamten* osmotischen Druck des Blutes geachtet hatte, der etwa 7—8 Atmosphären, d. h. etwa 6000 mm Hg beträgt, lenkte *Seidel*[2]) 1920 die Aufmerksamkeit auf die

[1]) *Weekers*, Arch. d'opht. **40**, 513. 1923; **41**, 65. 1924.

[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**, 402 u. 403. 1920.

Bedeutung des osmotischen Druckes der *Bluteiweißkörper* für den Flüssigkeitswechsel im Auge. *Seidel* hat dann weiter im Verlauf seiner eingehenden Untersuchungen über den intraokularen Flüssigkeitswechsel verschiedentlich auf diesen Punkt hingewiesen[1]) und kürzlich *ausführlich* den Anteil der osmotischen Kräfte beim physiologischen Kammerwasserabfluß besprochen und die Gründe auseinandergesetzt, warum für eine *dauernde* Wasserbewegung im tierischen Körper nicht der osmotische *Gesamtdruck* des Blutes, sondern nur der auf dem Eiweißgehalt des Blutplasmas beruhende, viel geringere, 200 mal kleinere *Partialdruck* in Betracht kommen kann[2]). Man muß nämlich für diese Frage beachten, daß die Capillarwände physiologischerweise für Krystalloide durchläsisg sind und nur Eiweiß zurückzuhalten vermögen. Es können daher während des physiologischen Geschehens nur die Blut*kolloide* einen *dauernden* osmotischen Zug durch die Gefäßwände hindurch auf isotonische eiweißfreie Gewebsflüssigkeit, wie z. B. Kammerwasser, ausüben, da jede Konzentrationsdifferenz der Krystalloide sich bald durch die Gefäßwände hindurch ausgleicht und daher verschwindet, so daß eine osmotische *Dauerwirkung* auf die Wasserbewegung ausgeschlossen ist.

Mit dieser Auffassung steht die Tatsache im Einklang, daß innerhalb des Organismus stets eine annähernde Isotonie der einzelnen Gewebsflüssigkeiten hinsichtlich ihrer Krystalloidkonzentration angetroffen und aufrechterhalten wird. Etwaige während des physiologischen Geschehens auftretende geringe Konzentrationsunterschiede werden rasch ausgeglichen. Sie können daher für eine dauernde Flüssigkeitsbewegung durch Osmose nicht verantwortlich gemacht werden[3]).

Aber auch so beträchtliche Konzentrationsunterschiede, wie sie in den Versuchen *Hertels*[4]) künstlich erzeugt wurden, und wie sie im physiologischen Stoffwechsel niemals auftreten, können nur im *Anfang* eine Flüssigkeitsbewegung, eine „initiale Osmose“ (s. hierüber Näheres im II. Teil dieser Arbeit) hervorrufen. Ihre Wirkung ist nur von kurzer Dauer, weil sich auch hier bald wieder ein osmotisches Gleichgewicht im Organismus herstellt. Eine direkte ursächliche Wirkung für die Entstehung des chronischen Glaukoms kann daher der *Krystalloid*konzentration des Blutes nicht zukommen, während freilich eine vorübergehende Verminderung der Konzentration und damit auch des osmotischen Druckes des Blutes vielleicht bei einem zu Glaukom disponierten Auge die Entstehung einer

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 391 u. 392. 1921; desgl. **106**, 184 bis 186. 1921.
[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 222. 1924.
[3]) Vgl. *Tschermak*, Allgemeine Physiologie I, 2. Teil, Berlin 1924, S. 537.
[4]) *Hertel*, loc. cit.

Augendrucksteigerung fördern oder auslösen kann, wie das auch *Hertel* annahm [1]).

Anders verhält es sich mit der Eiweißkonzentration bzw. dem osmotischen Druck der Eiweißkolloide des Blutserums, dessen Bedeutung *Starling* [2]) in seiner grundlegenden Arbeit zum ersten Male nachgewiesen hat. Da die Eiweißkolloide durch die Gefäßendothelien zurückgehalten werden, so erhalten sie ein dauerndes osmotisches Druckgefälle zwischen dem Blut und der Gewebsflüssigkeit, besonders dem fast eiweißfreien Kammerwasser. Der kolloid-osmotische Überdruck des Blutes äußert sich in einem *dauernden* Bestreben, Flüssigkeit aus der Umgebung durch die Capillarwände hindurch anzuziehen. Da dem Glaukom, besonders der chronischen Form, eine *Dauer*ursache zugrunde liegen muß, so ist für die Frage, ob diese etwa in einer Störung der osmotischen Vorgänge zu suchen sei, nicht der *gesamte* osmotische Druck des Blutes maßgebend, sondern allein der Partialdruck, der durch die Serum-Eiweißkörper entfaltet wird und der nur etwa 25—30 mm Hg beträgt, d. h. den 200. Teil des gesamten osmotischen Druckes des Blutes.

Die Messung des osmotischen Druckes der Serum-Eiweißkörper be Glaukomkranken und der Vergleich der gefundenen Werte mit entsprechenden Untersuchungsresultaten des Blutes Gesunder bzw. Nichtglaukomkranker müßte imstande sein, diese wichtige Frage zu beantworten.

Zu einer Untersuchung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper, wie kolloidaler Lösungen überhaupt, eignen sich aber die bei Krystalloidlösungen recht genauen und gern angewandten *indirekten Methoden*, wie z. B. die Gefrierpunktsmethode, die Blutkörperchenmethode usw. nicht. Ich werde darauf im II. Teil meiner Arbeit noch kurz zurückkommen. *Seidel* [3]) hat daher bereits 1921 zur Prüfung dieser Frage die Filtrationsgeschwindigkeit bei Ultrafiltration mit eiweißdichten Ultrafiltern von Serum-Ringerlösung bei Normalen und bei Glaukomkranken untersucht. Er ging dabei von dem Gesichtspunkt aus, daß eine Verminderung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper sich bei der Ultrafiltration unter gleichbleibendem Filtrationsdrucke in einer Vergrößerung der Filtrationsgeschwindigkeit des betreffenden Serums äußern würde. *Seidel* konnte jedoch ein solches Verhalten in seinen Versuchen bei Glaukomkranken nicht nachweisen.

Um über die wichtige Frage, ob eine Verminderung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper für die Ursache des Glaukoms verantwortlich zu machen sei, weiteren Aufschluß zu gewinnen, habe ich es auf Veranlassung von Prof. *Seidel* unternommen, den osmotischen Druck

[1]) *Hertel*, loc. cit.

[2]) *Starling*, Journ. of physiol. **19**, 312. 1896, desgl. **24**, 317. 1899.

[3]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **106**, 185, 1921; vgl. auch Verhandl. der a. o. Tagung der ophth. Gesellsch. in Wien 1921, S. 68.

der Serumeiweißkörper bei je einer größeren Reihe von Glaukomkranken und von Normalen bzw. Individuen ohne Glaukom mittels einer anderen Methode, nämlich direkt *osmometrisch* zu bestimmen.

Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen werde ich im I. klinischen Teile meiner Arbeit kurz berichten, während ich im II. allgemeinen und physikalischen Teile alles Notwendige über Technik und Versuchsanordnung sowie über allgemeine Faktoren des osmotischen Druckes und der Osmose, wie sie zum richtigen Verständnis der Frage für den Flüssigkeitsaustausch im Organismus und im Auge von Wichtigkeit sind, behandeln werde.

I. Klinischer Teil.

Die Zahl meiner Untersuchungen beläuft sich auf 36 verschiedene Fälle von Normalen bzw. Nichtglaukomkranken und auf ebenfalls 36 verschiedene Fälle von Glaukom. Dazu kommen 6 Fälle von Netzhautablösung, die eine eigene Gruppe für sich bilden.

Außerdem habe ich bei 4 Kaninchen den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper festgestellt.

Zur osmometrischen Bestimmung wurde das zentrifugierte Blutserum als Innenflüssigkeit in den Kollodiumsack eines Osmometers gebracht, welcher in Ringerlösung als Außenflüssigkeit eintauchte. Das Ansteigen des Serums im Steigrohr des Osmometers, welches durch den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper bedingt ist, wurde genau verfolgt, bis sich ein konstant bleibender Maximalwert eingestellt hatte. Dieser entspricht dem osmotischen Druck der Serumeiweißkörper des untersuchten Serums.

Um zuverlässige Vergleichsresultate zu erlangen, wurden bei sämtlichen Untersuchungen stets die *gleichen Versuchsbedingungen* eingehalten. Sie wurden alle im Brutofen bei einer *Temperatur von 37°* angestellt.

Von jedem Serum wurde der *Refraktometerindex* mit dem Abbéschen Refraktometer bei einer Temperatur von 17,5° festgestellt. Danach konnte der *ungefähre Eiweißgehalt* nach der Tabelle von *Reiss* berechnet werden.

Endlich wurde bei sämtlichen Versuchen die *Menge des Eiweißes* bestimmt, welche durch die Kollodiummembran hindurch in die *Ringerlösung* übergetreten war. Dies geschah durch Fällung mit Esbachreagens und Vergleich mit einer Eiweißskala nach *Wessely*[1]).

Die bei den ersten Versuchen benützte Skala (alte Skala = a. Sk.) wurde mit Kaninchenblutserum hergestellt, dessen Eiweißgehalt mit 5% angenommen wurde. Zur größeren Sicherheit habe ich später noch eine neue Skala (n. Sk.) mit Menschenblutserum angefertigt. Der Refraktometerindex dieses Serums betrug 1,3518 = ca. 9% Eiweiß.

[1]) *Wessely*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **50**, 128. 1900.

Tabelle I. Osmometrische Untersuchungen des Blutserums bei Normalen bzw. Nichtglaukomkranken.

Lfd. Nr.	Name	Alter i. J.	Diagnose	Refrkt.-Index des Serums	Eiweißgehalt des Serums in %	Osmotischer Druck Serum cm	Osmotischer Druck Hg mm	Eiweißgehalt der Außenflüssigkeit in %	Bemerkungen
1A	Herr C. H.	46	Bdrs. Iritis	1,3472	6,5	24,4	18,4	0,02 (a. Sk.)	Serum verdünnt mit Ringerlösung (3 : 1)
B				1,3475	6,7	25,4	19,2	0,04 (n. Sk.	
2	Herr O. K.	45	Retinitis album. Schrumpfniere	1,3485	7,2	26,8	20,2	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)	Im Urin 4 ‰ Albumen. Blutdruck: 210 (R.-R.) TR: 5,5/5; TL: 5,5/6
3	Herr O. K.	15	R. Keratitis parenchymatosa. Akute Nephritis	1,3493	7,7	19,7	14,9	Kein Eiweiß	Starke Ödeme. Im Urin 14 ‰ Albumen. Osmotischer Druck des Urins im Kollodium Osmometer = 8,1 mm Hg. TL: 5,5/6
4	Herr J. R.	22	Ulcus corneae	1,3500	8,25	32,5	24,5	0,015 (a. Sk.)	
5	Herr H. R.	20	Trachom	1,3500	8,25	33,6	25,3	0,02 (a. Sk.)	
6	Frau C. R.	43	Keratokonus	1,3500	8,25	33,8	25,5	< 0,01 (n. Sk.)	
7A	Herr P. B.	52	Neuro-Retinitis album. Granularatrophie	1,3503	8,35	33,1	25,0	0,01 (n. Sk.)	Versuch B vorzeitig abgebrochen
B				1,3503	8,35	32,7	24,7		
C				1,3503	8,35	33,6	25,4		
8A	Herr H. G.	48	Bdrs. Iritis	1,3505	8,4	32,2	24,3	0,01 (n. Sk.)	
B				1,3505	8,4	34,0	25,7	0,01 (n. Sk.)	
9	Frl. F. L.	30	Bdrs. Iridochorioiditis	1,3506	8,5	32,8	24,8	0,01 (a. Sk.)	
10	Herr H. J.	19	Maculae corneae	1,3508	8,6	33,1	25,0	0,015 (a. Sk.) 0,04 (n. Sk.)	
11A	Frau K. S.	63	Aderhautsarkom	1,3509	8,65	34,0	25,7	< 0,01 (a. Sk.)	Vers. B: Kontrollversuch zu Vers. 9, Tab. II. Kollodiummembran zu durchlässig
B				1,3509	8,65	31,2	23,6	0,05 (a. Sk.)	
12A	Frau M. S.	59	Thrombose der V. centralis. Schrumpfniere	1,3510	8,7	35,5	26,9	< 0,01 (n. Sk.)	Vers. B: Zusatz von Pilocarpin
B				1,3510	8,7	35,5	26,9		Vers. C: Zusatz von Atropin
C				1,3510	8,7	35,5	26,9		
[illegible]	[illegible]		Neuritis retrobulbaris	[illegible]	8,7	36,3	27,4	0,01 (n. Sk.)	

15A	Frau L. W.	22	Keratokonjunkt. phlykt.	1,3511	8,8	33,2	25,0	{ 0,2 (a. Sk.) / 0,3 (n. Sk.)	Versuch A: Membran zu durchlässig
B				1,3511	8,8	36,0	27,2	0,01 (n. Sk.)	
16	Frau E. A.	63	Venenthrombose Chron. Nephritis	1,3512	8,85	33,2	25,1	0,025 (a. Sk.) 0,05 (n. Sk.)	Vergleiche Versuch 33 dieser Tabelle
17A	Frl. F. H.	29	Keratokonus	1,3512	8,85	34,8	26,3	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	Hat Thyreoidin bekommen. Befund vor Thyreoidin siehe Versuch 26 dieser Tabelle
B				1,3512	8,85	35,9	27,1	0,02 (a. Sk.) 0,04 (n. Sk.)	
18	Frau B. A.	57	Cataracta senilis	1,3513	8,9	34,2	25,8	0,01 a. Sk.)	
19A	Herr M. O.	16	Myxödem	1,3515	9,0	36,7	27,7	}0,015 (a. Sk.)	TR = TL = 5,5/5. Hat Thyreoidin.
B				1,3515	9,0	36,9	27,9	}0,03 (n. Sk.)	
20	Herr J. L.	64	Zirkulationsstörung i. d. Netzhaut	1,3516	9,15	35,5	26,9	<0,01 (n.Sk.)	
21A	Herr J. B.	19	Scleritis	1,3519	9,25	34,8	26,3	Kein Eiweiß	
B				1,3519	9,25	34,0	25,7	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk)	
22A	Herr E. M.	18	Akkommodationslähmung	1,3519	9,25	36,8	27,9	}0,02 (a. Sk.)	
B				1,3519	9,25	37,0	28,0	}0,04 (n. Sk.)	
23	Herr Dr. D.	28	Normaler Befund	1,3519	9,25	37,0	28,0	0,05 (a. Sk.)	
24	Frl. K. M.	28	Stauungspapille. Tumor cerebri	1,3519	9,25	39,0	29,5	0,025 (a. Sk.)	
25	Schw. B.	28	Normaler Befund	1,3520	9,3	32,5	24,6	0,01 (a. Sk.)	
26A	Frl. F. H.	29	Keratokonus	1,3520	9,3	36,0	27,2	<0,01 (n.Sk.) 0,01 (a. Sk.)	Vergleiche Versuch 17 dieser Tabelle Befund vor Thyreoidin-Darreichung
B				1,3520	9,3	35,8	27,0	0,02 (n. Sk.)	
27	Frl. S. W.	20	Keratokonjunkt. phlykt.	1,3520	9,3	36,8	27,8	Nicht bestimmt	
28A	Herr H. S.	29	Normaler Befund	1,3520	9,3	35,0	26,5	0,015 (a. Sk.)	
B				1,3520	9,3	38,1	28,7	Kein Eiweiß	

Tabelle I. (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Name	Alter i. J.	Diagnose	Refrkt.-Index des Serums	Eiweißgehalt des Serums in %	Osmotischer Druck Serum cm	Osmotischer Druck Hg mm	Eiweißgehalt der Außenflüssigkeit in %	Bemerkungen
29A	Herr F. S.	26	Randkeratitis	1,3520	9,3	40,1	30,3	0,01 (n. Sk.)	
B				1,3520	9,3	38,6	29,2	nicht best.	
30	Frau C. K.	63	Trachom.	1,3522	9,4	36,7	27,7	0,01 (n. Sk.)	
31A	Frau L. R.	30	Iridocyclitis	1,3523	9,5	37,7	28,5	0,01 (n. Sk.)	Versuch B: Membran zu durchlässig
B				1,3523	9,5	33,3	25,2	0,08 (a. Sk.) 0,15 (n. Sk.)	
32A	Herr P. K.	58	R: Abducensparese	1,3525	9,6	33,0	24,9	kein Eiweiß	Versuch A: Neue Membran, zu dicht
B				1,3525	9,6	35,3	26,7	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)	
33A	Frau E. A.	63	Venenthrombose	1,3525	9,6	35,5	26,9	kein Eiweiß	Vergleiche Versuch 16 dieser Tabelle
B			Chron. Nephritis	1,3525	9,6	36,2	27,4	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	
34	Frau C. B.	27	Normaler Befund	1,3526	9,65	37,0	28,0	0,01 (a. Sk.)	
35	Frau E. F.	43	Tränensackphlegmone	1,3527	9,7	25,9	19,5	0,2 (a. Sk.)	Membran zu durchlässig
36	Frau J. S.	68	Retinitis centralis. Granularatrophie	1,3528	9,8	36,8	27,8	0,04 (a. Sk.)	
37A	Frau M. N.	50	Tränensackblennorrhöe	1,3528	9,8	34,8	26,3	} kein Eiweiß	Versuch A: Einfüll-Öffnung nicht dicht
B				1,3528	9,8	37,7	28,5		
38A	Frl. H. S.	19	Retinitis et Nephrit.	1,3537	10,3	42,1	31,9	kein Eiweiß	

Da die Werte der beiden Skalen nicht genau übereinstimmten, wurde der Eiweißgehalt der Außenflüssigkeit stets mit beiden Skalen bestimmt und notiert.

Die Versuchsergebnisse sind ebenso wie die wichtigen Daten und Bemerkungen aus den beigegebenen Tabellen zu ersehen (Tabelle I auf S. 398–400 und Tabelle II auf S. 404—407). Für die Werte des osmotischen Druckes der einzelnen Sera enthalten die Tabellen neben der direkt abgelesenen Höhe des Serums in cm auch noch die jeweilige Umrechnung in mm Hg.

Die vom *Menschen gewonnenen Sera* wurden in *2 Hauptgruppen* eingeteilt. Die *erste* Gruppe enthält solche von *Individuen ohne Glaukom*, d. h. Personen mit vollkommen gesunden Augen oder Patienten, welche wegen anderweitiger Erkrankung der Augen in die Klinik aufgenommen waren.

Die *zweite* Gruppe umfaßt die Sera von Patienten mit *primärem Glaukom*, wobei das chronische Glaukom am häufigsten vertreten war. Unter den Fällen dieser Glaukomform befand sich auch eine Anzahl von Patienten, bei denen der pathologisch gesteigerte Augendruck durch eine Operation — in der Regel Elliotsche Trepanation — beseitigt worden war. Es ist gerechtfertigt, daß auch solche Fälle in die Untersuchungsreihe einbezogen wurden. Denn man muß bedenken, daß eine Operation, zumal wenn sie den Kammerwasserabfluß rein mechanisch regelt, wie es ganz besonders bei den fistelbildenden Operationen beim chronischen Glaukom der Fall ist, unmöglich einen direkten Einfluß auf ein evtl. in der Blutbeschaffenheit gelegenes ursächliches Moment des Glaukoms ausüben kann. (Daß diese Ursache beim chronischen Glaukom auch nach erfolgreicher Trepanation weiterbesteht, wird durch jene Fälle bewiesen, bei denen es später im Anschluß an den Verschluß der Fistel sofort wieder zu erneuter Drucksteigerung kommt.)

Dagegen wurden selbstverständlich alle Formen von sekundärem Glaukom aus der 2. Hauptgruppe ausgeschieden. Auch in der 1. Gruppe mußte eine Ausnahme gemacht werden. Es betrifft dies die Fälle von *Ablatio retinae.* Diese bedürfen einer besonderen Betrachtung, da man sich hier die Frage vorlegen muß, ob nicht etwa in gewissen Fällen eine Veränderung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper mit dem subretinalen Flüssigkeitserguß in Verbindung gebracht werden muß.

Tabelle I (S. 398—400) zeigt die Ergebnisse, wie sie mit den Sera der *1. Gruppe* (Personen ohne Glaukom) gefunden wurden.

Es ergibt sich daraus, daß der *Eiweißgehalt* des Serums bei verschiedenen Individuen, wie bekannt, gewissen Schwankungen unterliegt. Die von mir festgestellten Zahlen liegen in der Regel zwischen 8,25 und 9,8% Eiweiß entsprechend einem Refraktometerindex von 1,3500–1,3528. Höhere Werte wurden nur vereinzelt beobachtet,

während geringerer Eiweißgehalt des Serums nur bei Erkrankungen der Niere angetroffen wurde.

Wie nach den allgemeinen Gesetzen des osmotischen Druckes zu erwarten war, zeigt der osmotische Druck der Serumeiweißkörper ganz unverkennbar eine Abhängigkeit von der Eiweißkonzentration des Serums. Mit steigender Eiweißkonzentration nimmt auch der osmotische Druck zu. Auf die Differenzen des osmotischen Druckes verschiedener Sera mit gleichem oder ähnlichem Eiweißgehalt werde ich im II. Teil der Arbeit bei der Besprechung der Fehlerquellen nochmals zurückkommen. Hier sei nur so viel bemerkt, daß erhebliche Abweichungen des osmotischen Druckes von der Norm in meinen Versuchen stets eine Erklärung in einer abnormen Durchlässigkeit der Kollodiummembran für Eiweiß fanden. Solche Zwischenfälle sind ohne weiteres aus der Tabelle zu ersehen. Unter Ausschaltung solcher unbrauchbarer Versuche bewegt sich der osmotische Druck der Serumeiweißkörper bei den untersuchten Fällen der 1. Gruppe (ohne Glaukom) bei einem Eiweißgehalt des Serums von 8,25—10,3% zwischen 32,5 und 42,1 cm Serum (24,5—31,9 mm Hg).

Wenn wir nun die Verhältnisse beim *primären Glaukom* (2. Hauptgruppe) betrachten (s. Tabelle II, S. 404—407), so finden wir hier ganz analoge Schwankungen hinsichtlich der Eiweißkonzentration und des osmotischen Druckes der Eiweißkörper der verschiedenen Sera wie bei den Fällen ohne Glaukom (1. Hauptgruppe). Der Eiweißgehalt der Sera variiert zwischen 8,25 und 10,2% (Refraktometerindex 1,3500—1,3536), Werte über 9,8% (Refraktometerindex 1,3528) wurden auch in dieser Gruppe nur ausnahmsweise festgestellt. Der entsprechende osmotische Druck der Serumeiweißkörper bei Glaukomkranken lag zwischen 32,5 bis 41,4 cm Serum (24,5—31,3 mm Hg).

Aus der kurzen Gegenüberstellung in *Tabelle III* (S. 408) läßt sich erkennen, daß die Schwankungen des osmotischen Druckes beim Glaukom durchaus *dieselben* sind, wie sie bei den Sera Nichtglaukomkranker mit ungefähr gleichem Eiweißgehalt gefunden wurden. Die Werte stimmen in befriedigender Weise überein.

Diese Tabelle enthält stets nur den höchsten gefundenen Wert des osmotischen Druckes eines Serums, wenn damit gleichzeitig *mehrere* Untersuchungen in verschiedenen Osmometern angestellt wurden, da die höchsten Werte der Wirklichkeit am nächsten kommen (s. im II. Teil der Arbeit). Die eingeklammerten Fälle der Tabelle III konnten hinsichtlich ihres osmotischen Druckes wegen irgendwelcher Versuchszwischenfälle nicht verwertet werden. Sie besitzen lediglich Bedeutung für die statistische Übersicht über die Häufigkeit des Vorkommens einzelner Eiweißkonzentrationen der Sera.

Die gute Übereinstimmung der Ergebnisse bei Individuen ohne Glaukom und bei Glaukomkranken tritt in *Tabelle IV* (S. 408) noch deut-

licher in Erscheinung. Die Fälle sind hier in 3 einzelnen Gruppen nach ihrem Eiweißgehalt bzw. Refraktometerindex zusammengefaßt.

Der *Eiweißgehalt* der verschiedenen Sera ist beim Glaukom prozentual gegenüber den Fällen ohne Glaukom nicht merklich anders verteilt. Insbesondere befindet er sich bei Glaukom keineswegs häufig an der unteren Grenze. Die Differenzen zwischen Glaukom und Nichtglaukom in der 2. und 3. Gruppe dürfen dadurch genügend erklärt sein, daß sich gerade an der Grenze zwischen der 2. und 3. Gruppe eine größere Anzahl von Fällen befindet (s. Tab. III). Wenn man in Betracht zieht, daß infolge der Fehlerquellen, welche der refraktometrischen Methode anhängen, ein Teil der Grenzfälle der einen Gruppe ebensogut in die andere gehören könnte, so wird man dieser Zufälligkeit keine besondere Bedeutung beimessen können.

Auf den ersten Blick scheinen diese Ergebnisse mit den Feststellungen *Hertels*[1]) über die Eiweißkonzentration des Blutserums bei Glaukomkranken und Normalen in Widerspruch zu stehen.

Hertel fand nämlich anläßlich seiner bereits erwähnten Untersuchungen über die molekulare Konzentration des Blutes mit der Gefrierpunktsmethode bei einer Anzahl von Glaukomkranken (5 Fälle) neben einer geringen molekularen Konzentration auch einen relativ geringen Eiweißgehalt des Serums (ebenfalls refraktometrisch bestimmt) im Vergleich zu einer Versuchsreihe (6 Fälle), welche an Leuten ohne Glaukom vorgenommen wurde.

Es ist indessen zu beachten, daß *Hertel* um die Frage einer evtl. Mitbeteiligung des Blutdruckes an der Steigerung des Augendruckes auszuschließen, auf der einen Seite möglichst jugendliche Glaukomkranke ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen an Herz, Gefäßsystem und Nieren untersuchte und diesen hauptsächlich ältere Kranke mit ausgesprochener Nieren- und Herzaffektion und erhöhtem Blutdruck, aber normalem Augendruck gegenüberstellte. Nun finden sich aber höhere Werte des Serumeiweißgehaltes nach den Untersuchungen *W. H. Veils*[2]) meist bei Leuten mit arteriosklerotischen Veränderungen der feinsten Gefäße, so daß wohl die von *Hertel* einander gegenübergestellten Gruppen für die Entscheidung der Frage nach der Abhängigkeit des Glaukoms von der Serumeiweißkonzentration nicht ganz genügen dürften.

Wichtiger als das Verhalten der Eiweißkonzentration des Blutserums bei Glaukom ist das des *osmotischen Druckes* der *Serumeiweißkörper*. Es ließe sich nämlich auch bei gleichem prozentualen Eiweißgehalt doch ein verschiedener osmotischer Druck der Serumeiweißkörper bei Glaukom und glaukomfreien Fällen denken, wenn man z. B. eine Veränderung, d. h. Verkleinerung der Eiweißteilchen annimmt.

---

[1]) *Hertel,* v. Graefes Arch. f. Ophth. **90**, 317—318. 1915.

[2]) *Veil,* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **112**, 521. 1913.

Tabelle II. Osmometrische U[illegible]

Lfd. Nr.	Name	Alter i. J.	Diagnose	Refrkt.-Index des Serums	Eiweißgehalt des Serums in %	Osm[illegible] Druck Serum cm	Hg mm	[illegible] in %	
1A B	Frau F. R.	62	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3500 1,3500	8,25 8,25	29,5 32,5	22,3 24,5	0,02 (a. Sk.) 0,04 (n. Sb.) kein Eiweiß	TR: [illegible] Keine M[illegible] infektion l.
2	Herr K. T.	44	R: Glaucoma absol. L: Glaucoma chron.	1,3500	8,25	33,7	25,5	<0,01 (n. Sk.)	TR: 7,5/1 = 52; TL [illegible] Keine Miotica; nicht oper[illegible]
3A B	Herr M. P.	75	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3502 1,3502	8,3 8,3	33,1 32,9	25,0 24,8	<0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/4 = 21; TL: 5,5/5 = 18. [illegible] bdrs. Pilocarpin (vorher TR: 7,5 [illegible] TL: 7,5/4). Keine Operation.
4	Herr L. K.	52	Bdrs: Glaucoma chron. Aphakie	1,3506	8,5	33,5	25,3	0,01 (a. Sk.) 0,02 (u. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 5,5/1 = 35. Keine Miotica (vergl. Vers. 10). Bdrs: Elliot (Fistulation a. Druck. l. nur sehr spärlich.)
5A B	Herr M.	54	R: Glaucoma chron.	1,3506 1,3506	8,5 8,5	33,9 33,8	25,6 25,5	<0,01 (n. Sk.)	TR: 10/3 = 52; Pilocarpin! Vers. A: Pilocarpinzusatz.
6	Herr K. D.	47	R: Glaucoma chron. L: Glaucoma absol.	1,3507	8,55	33,2	25,2	0,01 (a. Sk.)	TR: 5,5/2$^1/_2$—3 = 26; TL: 7,5/1 = 52. R: Elliot (spontane Fist.). Hat Pilocarpin.
7A B	Frau A. B.	65	R: Glaucoma chron. mit akutem Anfall L: Anophthalmus.	1,3509 1,3509	8,65 8,65	34,0 31,7	25,7 24,0	0,01 (n. Sk.)	TR: 15/4 = 72. Hat Pilocarpin. L. A. wegen Glauc. absol. enucleiert.
8A B	Herr R.	58	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3509 1,3509	8,65 8,65	36,2 34,8	27,4 26,3	<0,01 (n. Sk.) 0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	TR: 7,5/4 = 31; TL: 7,5/3 = 37. Keine Miotica; nicht operiert. Vers. B: Atropinzusatz.
9	Herr A. H.	48	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3510	8,7	29,8	22,5	0,06 (a. Sk.)	TBdrs: 5,5/4 [illegible] 21. Tägl. 3 mal Pil. R: Elliot (spont. Fist.). Kollodium- [illegible]

11A B	Herr P. D.	74	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3510 1,3510	8,7 8,7	32,2 33,2	24,3 25,1	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.) 0,02 (a. Sk.) 0,04 (n. Sk.)	TR: 10/2 = 60; TL: 10/2 = 60. Keine Miotica, nicht behandelt.
12A B	Herr J. L.	53	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3510 1,3510	8,7 8,7	33,2 34,2	25,1 25,9	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	TR: 5,5/4 = 21; TL: 5,5/2—3 = 28. Eserin! R: 2mal Iridekt. 1 Elliot, jetzt beginnende Phthisis.
13	Herr W. D.	50	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3510	8,7	34,5	26,1	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	TR: $15/5^1/_2 = 58$; TL: $10/4^1/_2 = 40$. Keine Miotica; keine Operation. Serum knapp, Refr. Index ungenau.
14	Herr A. L.	65	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3510	8,7	34,8	26,3	0,015 (a. Sk.) 0,035 (n. Sk.)	TR: 5,5/2 = 30; TL: 5,5/3 = 25. Keine Miotica. Bdrs: Elliot.
15A B	Herr L. K.	62	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3510 1,3510	8,7 8,7	37,5 37,8	28,4 28,6	<0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 7,5/3 = 37. Keine Miotica, früher auf Pilocarpin auch l. stets normaler Druck. Bdrs: Elliot (R. sp. L. keine Fist.). Vers. B: Pilocarpinzusatz.
16	Herr R.	73	Glaucoma acutum	1,3510	8,7	35,4	26,8	<0,01 (n. Sk.)	TR: 7,5/3 = 37 (vor 3 Tagen 70) Pilocarpin!
17A B	Frau B.	44	Zustand nach Glauc. acutum	1,3511 1,3511	8,8 8,8	37,3 36,9	28,2 27,9	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.) <0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 5,5/6 = 16. Im Herbst 1923 wegen akut. Gl.-Anfalles r. iridektomiert.
18A B	Frau S. M.	49	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3512 1,3512	8,85 8,85	34,5 35,7	26,1 27,0	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 5,5/4 = 21. Keine Miotica. Bdrs: Elliot (Fist. a. Druck.)
19A B	Frau M. L.	44	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3515 1,3515	9,0 9,0	33,0 35,0	24,9 26,5	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)	TR: 5,5/7 = 14; TL: 5,5/4 = 21. Keine Miotica. R: Lagrange. L: Elliot.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Name	Alter i. J.	Diagnose	Refrkt.-Index des Serums	Eiweißgehalt des Serums in %	Osmotischer Druck Serum cm	Osmotischer Druck Hg mm	Eiweißgehalt der Außenflüssigkeit in %	Bemerkungen
20A	Herr H. M.	43	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3515	9,0	35,5	26,9	0,01 (a. Sk.)	TR: 5,5/4 = 21; TL: 5,5/5 = 18. Keine Miotica. R: Elliot (Fist. a. Druck).
B				1,3515	9,0	34,6	26,2	0,02 (n. Sk.)	
21A	Herr P. K.	59	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3517	9,1	34,3	25,9	<0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/4 = 21; TL: 5,5/9 = 10. Keine Miotica. L: Elliot (spont. Fist.). Vers. B: Membran zu durchlässig.
B				1,3517	9,1	27,8	21,0	0,1 (a. Sk.) 0,2 (n. Sk.)	
22	Frau M.	53	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3518	9,2	34,6	26,2	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 5,5/4 = 21. Am Tag vor d. Unters. 1 mal Pilocarpin. Bdrs: Elliot (spont. Fist.).
23A	Frau E. M.	65	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3518	9,2	35,7	27,0	<0,01 (n. Sk.)	TR: 15/3—4 = 78; TL: 7,5/3—4 = 34. Keine Miotica, noch nicht behandelt.
B				1,3518	9,2	36,5	27,6		
24A	Frau K. R.	50	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3518	9,2	36,8	27,8	0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/5 = 18; TL: 5,5/3 = 25. L: 1 mal Piloc. R: Elliot (spont. Fist.).
B				1,3518	9,2	36,7	27,7	0,01 (a. Sk.)	
25A	Herr J. B.	69	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3519	9,25	24,4	18,4	>0,3 (a. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 7,5/5 = 27. Pilocarpin! Bdrs: Elliot (R: Fist. a. Druck; L: keine Fist.).
B				1,3519	9,25	39,6	29,9	0,01 (n. Sk.)	
26	Herr F. L.	62	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3520	9,3	34,8	26,3	0,03 (a. Sk.) 0,05 (n. Sk.)	TBdrs: 5,5/2 = 30. Keine Miotica. R: Iridektomie.
27	Frl. D. B.	22	Bdrs: Glaucoma juvenile	1,3520	9,3	35,2	26,6	0,025 (a. Sk.)	TR: 5,5/4 = 21; TL: 5,5/3 = 25. Tägl. 2 mal Pilocarpin bdrs.
28A	Herr P. M.	53	R: Glaucoma absol.	1,3520	9,3	36,7	27,8	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	TR: 15/4 = 72; TL: 7,5/2 = 43. Noch nicht behandelt.
B			L: Glaucoma chron.	1,3520	9,3	38,1	28,8	<0,01 (n. Sk.)	

B			chron.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] R: 2,5 mm, vergl. Vers. 38. Vers. A: Membran zu durchlässig.
31A B	Herr G. K.	74	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3523 1,3523	9,5 9,5	36,3 37,4	27,4 28,3	<0,01 (n. Sk.)	TR: 7,5/3 = 37; TL: 5,5/5 = 18. Keine Miotica. Bdrs: Elliot (R: äußerst spärlich; L: deutl. Fist. a. Druck).
32A	Frau M. M.	80	R: Glaucoma absol.	1,3524	9,55	34,5	26,1	<0,01 (n. Sk.)	TL: 7,5/3 = 37. Nicht operiert, keine Miotica.
B			L: Ablatio retin.	1,3524	9,55	36,0	27,2	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	Vers. A: Membran zu dicht (schon sehr lange im Gebrauch).
33A B	Herr G. S.	48	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3525 1,3525	9,6 9,6	37,1 36,9	28,1 27,9	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)	TR: 5,5/∞ = subnormal; TL: 5,5/7 = 14. Keine Miotica. Bdrs: Elliot (spont. Fist.).
34A	Frau S. K.	63	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3525	9,6	37,5	28,3	<0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 5,5/4 = 21. Keine Miotica. R: Elliot; L: Iridektomie (vor 1/2 Jahr akuter Anf.). Bdrs: Spont. Fist. (auch Iridekt!)
B				1,3525	9,6	32,7	24,7	0,025 (a. Sk.) 0,05 (n. Sk.)	
35A	Frau B. B.	66	R: Luxatio lent. L: Glaucoma chron.	1,3525	9,6	37,5	28,3	0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	TR: 5,5/6 = 16; TL: 5,5/4 = 21. Keine Miotica. L: Elliot (Fist. a. Druck).
B				1,3525	9,6	37,0	28,0	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk)	
36A B	Frau E. S.	69	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3527 1,3527	9,7 9,7	41,3 41,4	31,2 31,3	<0,01 (n. Sk.)	TR: 5,5/5—6 = 17; TL: 5,5/5 = 18. Keine Miot. Bdrs: Elliot (spont. Fist.).
37	Herr P. B.	56	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3533	10,1	38,2	28,9	0,025 (a. Sk.)	TBdrs: 5,5/8 = 12. Keine Miotica. Bdrs: Elliot (spont. Fist.).
38A B	Frau M. R.	50	Bdrs: Glaucoma chron.	1,3536 1,3536	10,2 10,2	39,4 40,6	29,8 30,7	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)	TR: 7,5/3 = 37; TL: 10/2—3 = 56. Vgl. Vers. 30. Hier keine Miotica, l. Auge noch nicht operiert. Pupille bdrs: 6 mm.

Tabelle III.

Refrakt.-Index des Serums	Fälle ohne Glaukom: Maximalwerte des osmotischen Druckes der einzelnen Versuche in cm Serum	Fälle ohne Glaukom: Zahl der Fälle	Glaukomfälle: Maximalwerte des osmotischen Druckes der einzelnen Versuche in cm Serum	Glaukomfälle: Zahl der Fälle
1,3500	32,5—33,8	3	32,5—33,7	2
1,3502			33,1	1
1,3503	33,6	1		
1,3505	34,0	1		
1,3506	32,8	1	33,5—33,9	2
1,3507			33,3	1
1,3508	33,1	1		
1,3509	34,0	1	34,0—36,2	2
1.3510	35,5—36,3	2	33,2—37,5	6 (2)
1,3511	36,0	1 (1)	37,3	1
1,3512	33,2—35,9	2	35,7	1
1,3513	34,2	1		
1,3515	36,9	1	35,0—35,5	2
1,3516	35,5	1		
1,3517			34,3	1
1,3518			34,6—36,8	3
1,3519	34,8—39,0	4	39,6	1
1,3520	32,5—40,1	5	34,8—38,4	4
1,3521			37,8	1
1,3522	36,7	1		
1,3523	37,7	1	37,4	1
1,2524			36,0	1
1,3525	35,3—36,2	2	37,1—37,5	3
1,3526	37,0	1		
1,3527		(1)	41,4	1
1,3528	36,8—37,7	2		
1,3533			38,2	1
1,3536			40,6	1
1,3537	42,1	1		

Tabelle IV.

Refrakt.-Index des Serums	Fälle ohne Glaukom			Glaukomfälle		
	Zahl der Fälle	Durchschnittswert des osmotischen Druckes		Zahl der Fälle	Durchschnittswert des osmotischen Druckes	
		Serum cm	Hg mm		Serum cm	Hg mm
1,3500—1,3509	8 Fälle = 23 %	33,4	25,2	8 Fälle = 21 %	33,8	25,5
1,3510—1,3519	·13 Fälle = 37 %	35,9	27,1	17 Fälle = 45 %	35,7	27,0
1,3520 und mehr	14 Fälle = 40 %	37,0	28,0	13 Fälle = 34 %	37,7	28,5
Zusammen	35 Fälle	35,8	27,1	38 Fälle	36,0	27,2

Ein solch abweichendes Verhalten der Serumeiweißkörper gegenüber der Norm findet sich aber nach meinen Untersuchungen nirgends. Wie Tabelle IV (S. 408) zeigt, beträgt der Durchschnittswert des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper in der 1. Gruppe (Refraktometerindex 1,3500—1,3509 einschl.) bei Individuen ohne Glaukom 33,4 cm Serum (25,2 mm Hg) und bei Glaukomkranken 33,8 cm Serum (25,5 mm Hg). In der 2. Gruppe (Refraktometerindex 1,3510 bis 1,3519 einschl.) sind die entsprechenden Zahlen 35,9 cm Serum (27,1 mm Hg) und 35,7 cm Serum (27,0 mm Hg) und in der 3. Gruppe (Refraktometerindex über 1,3519) 37,0 cm Serum (28,0 mm Hg) und 37,7 cm Serum (28,5 mm Hg).

Es liegt auf der Hand, daß auch hier die geringfügigen Unterschiede (höchstens 0,5 mm Hg) in den einzelnen Gruppen zwischen den Fällen *mit* Glaukom und jenen *ohne* Glaukom völlig bedeutungslos sind und sich in keiner Weise für die Erklärung des veränderten Augendruckes beim Glaukom verwerten lassen. Die evtl. Zufälligkeiten werden um so geringer sein, je größer die Zahl der Fälle ist, aus denen der Durchschnittswert berechnet wird, wie das aus den Durchschnittswerten *sämtlicher* Fälle von Glaukom bzw. Nichtglaukom hervorgeht. Der Durchschnittswert des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper aller untersuchten Fälle ohne Glaukom beträgt 27,1 mm Hg, derjenige aller Glaukomfälle 27,2 mm Hg.

Aber auch wenn wir die *Einzelresultate* betrachten, lassen sich nirgends erhebliche Abweichungen des osmotischen Druckes feststellen. Nie finden wir bei den Fällen mit Glaukom Werte für den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper, wie sie nicht auch unter denen Nichtglaukomkranker mit gleichem oder auch etwas höherem Eiweißgehalt beobachtet wurden. Und die niedrigsten gefundenen Werte bei Glaukom (s. Tab. III, S. 408) liegen nicht mehr als 2 mm Hg unter dem Durchschnittswert des osmotischen Druckes der zugehörigen Gruppe der Fälle ohne Glaukom, während der niedrigste überhaupt bei Glaukom (aber auch bei Normalen) gefundene Wert 2,5 mm Hg unter dem Durchschnittswert *aller* Fälle ohne Glaukom liegt.

Es ist klar, daß solche geringfügige Differenzen, ganz abgesehen davon, daß sie beim Normalen in derselben Weise vorkommen, in dem Kräftespiel zwischen osmotischem Druck der Serumeiweißkörper, Blutdruck in den Capillaren bzw. Druck im Schlemmschen Kanal und intraokularem Druck keine solche Veränderung hervorzurufen vermögen, daß daraus ein verminderter Kammerwasserabfluß mit anschließender pathologischer Augendrucksteigerung entstehen könnte. Ein Zusammenhang zwischen osmotischem Druck der Serumeiweißkörper und Augendrucksteigerung ließ sich in keinem Fall ersehen.

Man kann also auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen mit Sicherheit sagen, daß der *osmotische Druck* der *Serumeiweißkörper beim chronischen Glaukom gegenüber dem Normalen kein abweichendes Verhalten zeigt.*

Nun ließe sich freilich noch eine indirekte Beeinflussung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper denken, die nur lokal im Auge zustande kommt, während sie sich der Beobachtung im Osmometer entzieht. Dies wäre dann der Fall, wenn das Kammerwasser beim Glaukom infolge abnormer Durchlässigkeit der Gefäßwände eiweißhaltiger wäre als in normalen Zeiten. Doch liegen bisher keinerlei Anhaltspunkte vor, die eine solche Annahme stützen könnten. Man kann im Gegenteil bestimmt sagen, daß es sich keineswegs um größere Eiweißmengen handeln kann, welche eine nennenswerte Beeinflussung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper bewirken könnte. Denn z. B. schon eine 0,1 proz. Eiweißlösung zeigt im Büschel der Spaltlampe ein so ausgesprochenes Tyndallphänomen, daß es unmöglich der Beobachtung entgehen würde. Eine solche Beobachtung wurde aber bisher von keiner Seite gemacht. Auch ich konnte an meinen Fällen, welche ich systematisch darauf an der Spaltlampe (50 kerzige Nitralampe) untersucht habe, nie die geringste Feststellung machen, die sich in diesem Sinne hätte deuten lassen.

Die aus den ganzen Untersuchungen sich ergebende Schlußfolgerung kann also nur lauten, daß der *osmotische Druck der Serumeiweißkörper kein ursächliches Moment für das chronische Glaukom darstellt.*

Derselbe Schluß scheint auch für das *akute Glaukom* Gültigkeit zu haben. Immerhin ist die Zahl der Fälle, die von mir osmometrisch im akuten Glaukomanfall untersucht werden konnte, noch gering (3 Fälle), so daß sich hierüber ein abschließendes Urteil noch nicht bilden läßt. –

Es war nun bei den ganzen Untersuchungen auch die Frage zu beachten, ob sich vielleicht auch ein *Einfluß der Miotica und Mydriatica auf den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper* erkennen ließe. Diese Frage wurde neben der genauen Beobachtung solcher Fälle, die völlig unbehandelt zur Untersuchung kamen und solchen, denen Pilocarpin eingetropft worden war, in der Weise geprüft, daß bei einigen Fällen der osmotische Druck zu verschiedenen Zeiten, einmal ohne Miotica, einmal mit Pilocarpin gemessen wurde. Endlich habe ich auch in einigen Versuchen zu dem Blutserum im Osmometer ebenso wie zur Außenflüssigkeit direkt Pilocarpin bzw. Atropin hinzugefügt.

Es ließ sich aber bei keiner Untersuchungsmethode eine Beeinflussung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper durch Miotica oder Mydriatica feststellen.

Die Glaukomfälle zeigten hinsichtlich des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper stets dasselbe gesetzmäßige Verhalten, ganz gleichgültig, ob Miotica angewandt worden waren oder nicht.

Von den Fällen, die zu verschiedenen Zeiten untersucht wurden, war beim einen (Nr. 4 bzw. 10, Tab. II) die Kollodiummembran im Versuch nach Pilocarpineinwirkung zu durchlässig, so daß sich hier kein eindeutiges Bild ergab. Beim 2. Falle (Nr. 38, Tab. II) bestand bei der Aufnahme beiderseits chronisches Glaukom. Der Augendruck war R: $\frac{7,5}{3}$, L: $\frac{10}{2-3}$. Die Pupillenweite betrug beiderseits 6 mm. Als osmotischer Druck der Serum-Eiweißkörper wurde 40,6 cm Serum (30,7 mm Hg) festgestellt Pat. erhielt dann in der Folgezeit R. täglich 5 mal Pilocarpin. Links wurde eine Elliotsche Trepanation vorgenommen. Nach 14 Tagen wurde der Pat., die dauernd unter Pilocarpineinwirkung gestanden hatte, wieder Blut zur Untersuchung entnommen, nachdem ihr kurz vorher noch 3 mal Pilocarpin in den Bindehautsack eingeträufelt worden war. Der Augendruck war R: $\frac{7,5}{4}$, L: $\frac{5,5}{5}$ (*Elliot*). Pupillenweite R.: 2,5 mm. Der osmotische Druck der Serum-Eiweißkörper betrug diesesmal 37,8 cm Serum (28,6 mm Hg), er war also etwas niedriger als bei der der ersten Untersuchung. Allerdings war auch der Eiweißgehalt des Serums etwas geringer als damals (s. Nr. 30, Tab. II), was wohl auf die veränderte Ernährungsweise in der Klinik zurückzuführen ist.

Die osmometrischen Bestimmungen mit Atropin bzw. Pilocarpinzusatz zu Serum und Ringerlösung wurden sowohl an Sera von Normalen als auch von Glaukomkranken vorgenommen, wobei sich niemals eine nennenswerte Abweichung gegenüber den gleichzeitig angestellten Kontrollversuchen ohne Zusatz ergab. —

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß auch 2 Fälle von Sekundärglaukom bzw. Iritis glaucomatosa hinsichtlich des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper dasselbe Verhalten zeigten, wie wir es bei den Fällen ohne Glaukom und beim primären Glaukom angetroffen haben. —

Es bleiben noch einige Bemerkungen zu einzelnen Fällen der Tabelle I (Individuen ohne Glaukom).

In den Fällen 1—3 handelt es sich um die Untersuchung von Sera, deren Eiweißkonzentration geringer war, als es der Norm entspricht. Auf Fall 1, bei dem das Serum künstlich verdünnt war, werde ich im II. Teil meiner Arbeit noch zu sprechen kommen. Bei den Fällen 2 und 3 bestand eine Erkrankung der Nieren. Ihre Serumeiweißwerte bewegen sich ungefähr in den Grenzen, wie sie beim Kaninchen normalerweise angetroffen werden (s. Tab. VI, S. 414, aus der alles Nähere zu entnehmen ist). Der osmotische Druck der Serumeiweißkörper ist ebenfalls gegenüber der Norm herabgesetzt und stimmt (wenigstens in Fall 2) mit den Werten beim Kaninchen überein.

Nun ist es eine bekannte Tatsache, daß bei Nierenerkrankungen, besonders, wenn sie mit Ödemen einhergehen, oft eine starke Hydrämie

des Blutes zu finden ist, wodurch der osmotische Druck der Serumeiweißkörper herabgesetzt werden muß. Trotzdem erscheint mir der Fall 3 noch eines besonderen Hinweises wert. Hier bestand eine akute Nephritis mit starker Ödembildung. Der Eiweißgehalt des Urins betrug 14°/$_{00}$. Das Besondere an diesem Fall war, *daß der osmotische Druck der Serumeiweißkörper erheblich hinter dem Werte zurückblieb, der nach dem Eiweißgehalt des Serums zu erwarten war.* Er betrug nur 19,7 cm Serum (14,9 mm Hg), während er sonst pro 1% Eiweiß ungefähr 4 cm Serum (3 mm Hg) gefunden wurde, was in diesem Falle bei ca. 7,7% Eiweiß doch ungefähr 29—30 cm Serum (22—23 mm Hg) sein würde. Die Untersuchung des osmotischen Druckes des *Urins* im gleichen Osmometer und mit *derselben* Membran, mit der vorher das Serum untersucht worden war, zeigte nun das überraschende Ergebnis, daß sich nach Ausgleich der Salzkonzentration zwischen Innen- und Außenflüssigkeit ein konstanter Wert im Steigrohr von 10,8 cm Urin einstellte, der also durch die im Urin enthaltenen Eiweißkörper bedingt sein mußte. Umgerechnet nach dem spezifischen Gewicht des Urins (1019) ergibt dies einen Druck von 8,1 mm Hg. Dieser Wert ist nun unter Berücksichtigung des Eiweißgehaltes von 1,4% sehr hoch, jedenfalls beträchtlich höher als wie wir es — wie eben gesagt — vom Serum her gewöhnt sind. Bedenkt man noch, daß dieselbe Kollodiummembran beim Versuch mit dem Serum desselben Patienten nicht die Spur Eiweiß durchtreten ließ, während von dem viel weniger eiweißhaltigen Urin deutlich Eiweiß in die Außenflüssigkeit (Ringerlösung) übergegangen war, so lassen sich diese Beobachtungen wohl nicht anders erklären, als daß das Nierenfilter in erster Linie die *kleineren Eiweißmoleküle* durchgelassen hat. Die osmotische Wirksamkeit einer Lösung hängt bekanntlich nur von der Anzahl der gelösten Moleküle und nicht von der prozentualen Menge des gelösten Stoffes ab. Im Serum fehlen vor allem die kleinen Eiweißmoleküle. Dadurch ist sein Verlust an Eiweiß verhältnismäßig geringer als der an osmotisch wirksamen Bestandteilen. Im Urin ist es umgekehrt. Die verhältnismäßig zahlreichen Eiweißmoleküle entfalten einen auffällig hohen osmotischen Druck, während sie andererseits infolge ihrer geringen Größe nicht den prozentualen Eiweißgehalt bedingen, den wir a priori nach dem osmotischen Druck erwarten würden.

Es ließen sich im Anschluß daran eine Reihe von interessanten Fragen aufrollen, die einer experimentellen Prüfung zugängig sind, doch möchte ich mich auf die vorstehenden Ausführungen beschränken[1]).

[1]) Wie ich nachträglich sehe, hat *Schade* diese Frage inzwischen experimentell in Angriff genommen. Münchner med. W.-Schr. 1923. S. 1467; vgl. auch *Krogh*, loc. cit. S. 265.

Lfd. Nr.	Name	Alter i. J.	Diagnose	Index des Serums	[illegible] des Serums in %			Außenflüssigkeit	Bemerkungen
						Serum cm	Hg mm	in %	
1A B	Herr J. S.	28	Ablatio retinae rechts	1,3500 1,3500	8,25 8,25	34,5 37,2	26,1 28,1	<0,01 (n. Sk.) kein Eiweiß	Kein ätiologischer Anhaltspunkt. Am linken Auge Emmetropie. Vor 5 Tagen Sehverschlechterung; vorher angeblich Gesichtsfeldeinengung bemerkt.
2A B	Frl. K. W.	39	R: Anophthalmus; L: Aphakie, Ablatio retinae	1,3500 1,3500	8,25 8,25	36,2 36,0	27,4 27,2	} 0,01 (n. Sk.)	Als Kind bdrs: Cataracta zonularis. Bdrs: Diszission; rechtes Auge wegen Infektion enucleiert. VL: mit Starglas = 5/10 1922 Ablatio links. Klinische Behandlung. Jetzt plötzlich Verschlimmerung.
3A B	Frl. K. E.	26	R: Ablatio retinae	1,3505 1,3505	8,4 8,4	34,5 35,4	26,1 26,8	0,01 (n. Sk.) <0,01 (n. Sk.)	Ätiologie unbekannt. Vor 4 Monaten Flimmern vor dem rechten Auge. Vom 10. I. bis 9. II. klinisch behandelt. Am linken Auge Hypermetropie von 1 D.
4A B	Herr A. M.	51	R: Ablatio retinae	1,3506 1,3506	8,5 8,5	36,7 34,9	27,8 26,4	<0,01 (n. Sk.) 0,01 (a. Sk.) 0,02 (n. Sk.)	Ätiologie nicht bekannt. Vor 10 Tagen plötzlich schwarze Punkte vor dem rechten Auge. L: Emmetropie.
5A B	Herr Th. S.	44	R: Ablatio retinae	1,3507 1,3507	8,55 8,55	34,4 34,9	26.0 26,4	<0,01 (n. Sk.) <0,01 (n. Sk.)	Kein ätiologischer Anhaltspunkt. Vor 6 Tagen zufällig Sehverschlechterung rechts bemerkt. L: Hypermetropie von 1 D.
6A B	Herr J. N.	62	R: Ablatio retinae L: Cataracta complicata	1,3510 1,3510	8,7 8,7	33,4 34,4	25,2 26,0	0,01 (n. Sk.) 0,02 (n. Sk.) 0,04 (a. Sk.)	Von jeher kurzsichtig gewesen. 1895 links Contusio bulbi mit anschließender Ablatio und komplizierter Cataracta. Vor 10 Wochen wegen Ablatio am rechten Auge aufgenommen. Angeblich nachts Katze ins rechte Auge gesprungen.

Tabelle VI. Osmometrische Untersuchungen an Kaninchenblutserum.

Lfd. Nr.	Refract.-Index des Serums	Eiweißgehalt des Serums	Osmotischer Druck Serum cm	Osmotischer Druck Hg mm	Eiweißgehalt der Außenflüssigkeit in %
1	1,3470	6,4	22,9	17,3	0,015 (a. Sk.) 0,03 (n. Sk.)
2	1,3473	6,5	26,1	19,7	kein Eiweiß
3A	1,3482	7,0	25,8	19,5	0,03 (a. Sk.)
B	1,3482	7,0	25,7	19,4	0,02 (a. Sk.)
4	1,3488	7,5	25,6	19,3	0,02 (a. Sk.) 0,04 (n. Sk.)

Zum Schluß sei noch auf 2 Fälle der Tabelle I (S. 398—400) hingewiesen, die im Anschluß an die ebenfalls durch *Hertel* in neuerer Zeit zur Diskussion gestellte Frage einer *Abhängigkeit des Augendruckes von der Schilddrüsenfunktion* von Interesse sein dürften. Ich erinnere auch daran, daß das Thyreoidin, wie *Eppinger*[1]) zeigte, eine mächtige diuretische Wirkung zu entfalten vermag, die *Ellinger*[2]) auf eine „Entquellung" der Serumeiweißkörper zurückführen will, wozu ich mir eine spätere Stellungnahme vorbehalte.

Der erste Fall (s. Nr. 17, Tab. I) betrifft einen Fall von Keratokonus, bei dem längere Zeit versuchsweise Thyreoidin gegeben wurde. Der osmotische Druck der Serumeiweißkörper war danach 35,9 cm Serum (27,1 mm Hg), während er vor Thyreoidindarreichung 36,0 cm Serum (27,2 mm Hg) betrug, doch war während der Behandlung ein geringes Sinken des Eiweißgehaltes des Serums zu verzeichnen. Ferner hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Myxödem (Nr. 19, Tab. I) zu untersuchen. Trotz Thyreoidinbehandlung bestanden ausgesprochene, wenn auch verhältnismäßig leichte Krankheitssymptome. Der osmotische Druck der Serumeiweißkörper dieses Falles ergab einen Wert von 36,9 cm Serum (27,9 mm Hg) bei einem Eiweißgehalt von ca. 9%.

Die beiden Fälle entsprechen also durchaus der Norm. Es war mir bisher nicht möglich, Basedowfälle untersuchen zu können, bei denen ja, wie *Hertel*[3]) zuerst aufmerksam machte, nicht selten ein auffallend niedriger Augendruck angetroffen wird.

Die osmometrischen Untersuchungen an Sera von Kranken mit Netzhautablösung sind in Tabelle V (S. 413) zusammengestellt. Da ihre Zahl noch gering ist, bedürfen die Versuche noch der Fortsetzung, ehe eine nähere Stellungnahme möglich ist.

[1]) *Eppinger*, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917.
[2]) *Ellinger*, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1399.
[3]) *Hertel*, Heidelberger Kongreßber. 1918, S. 60.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Eiweißgehalt, bzw. Refraktometerindex des Blutserums zeigt bei Normalen bzw. Individuen ohne Glaukom gewisse Schwankungen, die in *derselben Weise* auch bei Glaukomkranken festzustellen sind.

2. Der osmotische Druck der Serumeiweißkörper läßt bei Kranken mit primärem Glaukom gegenüber demjenigen von Personen ohne Glaukom keine Abweichung erkennen. Bei beiden besteht eine gesetzmäßige Abhängigkeit des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper vom Eiweißgehalt des Serums, wovon gewisse Nierenerkrankungen eine Ausnahme machen.

3. Auch für eine indirekte Beeinflussung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper bei Glaukomkranken durch einen gegenüber der Norm vermehrten Eiweißgehalt des Kammerwassers infolge veränderter Permeabilität der Gefäße hat sich kein Anhaltspunkt ergeben.

4. Miotica und Mydriatica haben auf den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper bei Normalen und bei Glaukomkranken keinen Einfluß.

II. Allgemeiner und physikalischer Teil.

Im zweiten Teil meiner Arbeit will ich zunächst Einzelheiten über die Technik mitteilen, die ich bei meinen osmometrischen Untersuchungen anwandte. Im Anschluß daran möchte ich über weitere Untersuchungen berichten, die ich angestellt habe, um über die Bedeutung des osmotischen Druckes der Serumkolloide im Organismus, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Auge, tieferen Einblick zu gewinnen.

Versuchsanordnung und Technik.

Über den Bau des *Osmometers* gibt Abb. 1 näheren Aufschluß. Die Osmometermembran besteht aus einem Kollodiumsack A, welcher auf einem doppelt durchbohrten Gummistopfen B aufmontiert ist. Die Bohrlöcher des Gummistopfens nehmen das Steigrohr C und das Einfüllrohr D auf. Letzteres ist an seinem oberen Ende mit einem kurzen Gummischlauch *E* versehen. Die ganze Apparatur hängt an einem Korkstopfen *F*, in welchem das Steigrohr und das Einfüllrohr eingepaßt sind, und der zugleich das Glasgefäß *G* abschließt. Dieses dient zur Aufnahme der Außenflüssigkeit und außerdem auch als Stativ für den Apparat.

Zur *Herstellung der Kollodiumsäcke*, wie sie bei den im I. Teil mitgeteilten Versuchen stets benutzt wurden, kam offizinelles 4 proz. Kollodium zur Verwendung. Man geht dabei so vor, daß man ein starkwandiges Reagensglas von entsprechendem Durchmesser in die Kollodiumlösung eintaucht und die danach anhaftende Kollodiumschicht durch Drehen des Reagensglases und Abtropfenlassen des Überschusses möglichst gleichmäßig verteilt. Ich habe stets auf die erste Kollodiumschicht noch eine zweite aufgetragen. Diese Doppelschicht wird dann 10—15 Minuten trocknen gelassen und hierauf nochmals eine zweite Doppelschicht darübergebracht. Nach abermaliger Trockenzeit von 10—15 Minuten wird der Kollodiumsack unter der Wasserleitung gründlich abgespült, bis das Wasser gut daran haften bleibt. Dann streift man den Sack vorsichtig vom Reagensrohr ab. Die fertigen Kollodium-

säcke müssen vor Gebrauch noch mindestens $^1/_2$ Stunde in reines Wasser gelegt werden, damit der Alkohol vollends ausgezogen wird. Bei Nichtgebrauch sind sie stets im Wasser aufzubewahren, da sie sonst vertrocknen und unbrauchbar werden.

Die *Montage des Kollodiumsackes* erfolgt in der Weise, daß man ihn mit seinem offenen Ende über den Gummistopfen *B* schiebt, an den er vermittels Gummibänder fest angedrückt wird. Zur sicheren Dichtung überzieht man nun den ganzen Gummistopfen bis über den Rand des Kollodiumsackes hinaus mit einer Kollodiumschicht.

Das *Steigrohr des Osmometers* besteht aus einer 45 cm langen Glascapillare, deren Lumen ca. 1,2 mm Durchmesser besitzt. Damit beim Füllen des Osmometers keine Luftblasen in die Capillare geraten, ist es zweckmäßig, ihr unteres Ende etwas über den Boden des Gummistopfens hinaus in den durch den Kollodiumsack gebildeten Raum hineinragen zu lassen.

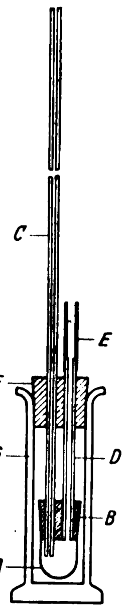


Abb. 1.

Im Gegensatz hierzu muß das *Einfüllrohr*, eine gewöhnliche Glasröhre von ca. $3^1/_2$ mm Weite, mit dem Boden des Gummistopfens abschließen, damit die durch die eingefüllte Flüssigkeit verdrängte Luft völlig entweichen kann. Während etwas Luft im Einfüllrohr nach meinen Erfahrungen auf den Verlauf des Versuches ohne erkennbaren Einfluß ist, machen sich Luftblasen im Kollodiumsack störend geltend, indem ein zu niedriger Maximalwert erreicht wird. Anscheinend kann die Luft durch die Wand des Kollodiumsackes langsam entweichen, und wenn auch der von ihr vorher eingenommene Raum durch eintretende Flüssigkeit ersetzt wird, so wird doch dadurch das Serum in unberechenbarer Weise verdünnt.

Infolge der Durchsichtigkeit der Kollodiummembran kann man sich aber leicht von dem Vorhandensein von Luft überzeugen, und es war dann auch diese Komplikation bei meinen Versuchen eine überaus seltene.

Da sich aber etwaige Luftblasen im Einfüllrohr im Bereich der beiden Stopfen nicht mit Sicherheit erkennen lassen, so habe ich grundsätzlich nach dem Beschicken des Osmometers eine kurze Wartezeit im Brutofen innegehalten, ehe der Einfüllschlauch abgeklemmt wurde. Hierdurch vermeidet man, daß durch die Ausdehnung der Luft bei der Erwärmung ein rascheres Ansteigen des Serums vorgetäuscht wird, als es dem osmotischen Druck entspricht. Selbstverständlich setzt die Flüssigkeitsbewegung durch Osmose auch bei offenem Einfüllrohr schon ein, doch sind die in der kurzen Zeit übertretenden Flüssigkeitsmengen so gering, daß sie — wie Kontrollversuche bewiesen — praktisch ohne Einfluß auf das Schlußresultat sind. Das Einfüllrohr ragt oben bis über den Korkstopfen, welcher das Glasgefäß abschließt, hinaus. Hierdurch ist es möglich, den auf die Versuchstemperatur vorgewärmten und bereits mit Außenflüssigkeit versehenen Apparat rasch und ohne besondere Umstände zu beschicken. Als Abschluß des Einfüllrohres dient ein kurzes Stück Gummischlauch, welches während des Versuches mit Hilfe eines Quetschhahnes abgeklemmt wird.

Der das Glasgefäß abschließende Korkstopfen soll ein stärkeres Verdunsten der Außenflüssigkeit verhindern. Er darf aber keineswegs luftdicht abschließen, weil sonst beim Übertreten von Flüssigkeit in die Kollodiummembran im Außenraume des Osmometers ein luftverdünnter Raum entstehen würde, wodurch eine Hemmung des Versuches eintreten müßte. Es ist daher zweckmäßig, den Korkstopfen mit einem kleinen Luftloch zu versehen, was unbedingt geschehen muß,

wenn man an seiner Stelle etwa einen luftdicht schließenden Gummistopfen verwenden will.

Zum bequemeren Ablesen der Steighöhe der Innenflüssigkeit über dem Spiegel der Außenflüssigkeit habe ich mein Osmometer noch mit einer Millimeterskala versehen, welche durch Drahtringe am Steigrohr befestigt werden kann.

Zur Anstellung eines *Osmometerversuches* wird das Osmometer vorbereitet, indem man es erst mit Ringerlösung durchspült. Nach möglichst vollständiger Entfernung derselben aus dem Osmometerinnenraum beschickt man den Außenraum mit der gewünschten Außenflüssigkeit und stellt den Apparat zum Vorwärmen in den Brutofen. Hat er die Versuchstemperatur angenommen, so wird der Innenraum mit der zu untersuchenden Lösung (Serum), welche ebenfalls vorgewärmt wird, gefüllt. Hierzu bediente ich mich einer Rekordspritze, welche vermittels eines dünnen Gummischläuchchens mit einem Glasröhrchen von 2 mm Durchmesser und ca. 15 cm Länge verbunden ist. Das Glasröhrchen kann durch das Einfüllrohr bis auf den Boden des Kollodiumsackes eingeführt werden, worauf sich der Innenraum des Osmometers durch langsames Entleeren des Spritzeninhaltes leicht füllen läßt, ohne daß Luftblasen darin zurückbleiben. Dieselbe Vorrichtung benutzte ich auch zum Entleeren des Osmometers.

Nach dem Beschicken des Osmometers mit der Innenflüssigkeit kommt dasselbe sofort wieder in den Brutofen, der auf 37° eingestellt ist. Nach einer kurzen Wartezeit von 5—10 Minuten wird dann die Einfüllöffnung verschlossen, worauf der Versuch vor sich geht.

Die zum Ansetzen eines Versuches benötigte Menge der Innenflüssigkeit beträgt bei meinen Osmometern ca. $6^1/_2$ ccm, und zwar habe ich den Innenraum des Osmometers stets soweit gefüllt, daß die Flüssigkeit bis eben über das Ende des Einfüllrohres hinaus in den Gummischlauch reichte. Hierdurch kann eine Ansammlung von Luft im Einfüllrohr beim Abklemmen des Schlauches vermieden werden. Natürlich wird dadurch auch im Steigrohr schon zu Beginn des Versuches eine Druckhöhe von 10—12 cm eingestellt.

Von der Außenflüssigkeit wird so viel Flüssigkeit in den Glaszylinder eingefüllt, daß der Kollodiumsack gerade bis etwas über seinen Abschluß durch den Boden des Gummistopfens eintaucht. Hierzu sind ca. $8—8^1/_2$ ccm erforderlich.

Zu den im 1. Teil der Arbeit erwähnten Osmometerversuchen wurde als Innenflüssigkeit ausschließlich Blutserum verwandt. Als Außenflüssigkeit diente Ringerlösung, in einigen Versuchen auch künstliches Kammerwasser in der Zusammensetzung, wie es *Wessely*[1]) angegeben hat.

Die *Gewinnung und Vorbehandlung des Blutserums* gestaltet sich folgendermaßen:

Das Blut wird in der üblichen Weise durch Punktion der gestauten Cubitalvene in ein steriles Reagensglas entnommen. Hierauf bringt man es sofort in den Brutschrank (Temp. 37°). Nach $^1/_2$—1 Stunde wird es 15 Minuten lang in der elektrischen Zentrifuge zentrifugiert. Durch das Stehenlassen wird die Serumausbeute infolge der vollständigen Fibrinausscheidung ausgiebiger. Auch wird das Serum in der Regel klarer als bei sofortigem Zentrifugieren. Auf diese Weise erhielt ich fast stets eine Serummenge, welche mindestens der Hälfte der entnommenen Blutmenge entsprach, so daß ich mit 15 ccm Blut für einen Versuch auskam.

Die Bestimmung des Eiweißgehaltes des Serums wurde im 1. Teile meiner Arbeit bereits erwähnt.

Nach Abbruch eines Versuches ist das Osmometer *zu reinigen und zu desinfizieren.* Zu diesem Zwecke wird das Osmometer nach Entleerung gründlichst mit reinem Wasser durchgespült, was am besten so geschieht, daß man das Wasser

[1]) *Wessely*, Arch. f. Augenheilk. **93**, 191. 1923.

durch das Steigrohr eintreten und durch das Ausfüllrohr ausfließen läßt. Dann wird das ganze Osmometer einschließlich Steigrohr mit Oxycyanatlösung gefüllt und einige Stunden stehengelassen. Vor Wiedergebrauch ist die Oxycyanatlösung durch erneutes Ausspülen mit Wasser gut zu entfernen. Das Glasgefäß für die Außenflüssigkeit wird am besten noch ausgekocht, wie auch Reagensgläser und Einfüllspritze steril zu halten sind. Eine vollständige Sterilisation des Osmometers ist bei der Empfindlichkeit der Kollodiummembran nicht möglich. Die beschriebene Desinfektion genügt aber nach meinen Erfahrungen vollkommen. Seit ich sie anwende, habe ich selbst bei mehrtägigen Versuchen niemals Fäulniserscheinungen von seiten des Serums beobachtet. In einigen wenigen Fällen kam es am 2.—3. Tage zu leichter Schimmelbildung auf der Ringerlösung. Wenn dies nun auch ein unerwünschtes Vorkommnis ist, so hat es doch, wie gleichzeitige Kontrollversuche ohne Schimmelbildung zeigten, auf den osmotischen Druck, der um diese Zeit ja ohnedies schon seinen Maximalwert erreicht hat, keinen Einfluß. Auch die Verwendung des Oxycyanats in der beschriebenen Weise ist ohne Einfluß auf den osmotischen Druck, wie ebenfalls durch Kontrollversuche festgestellt wurde.

Die Gebrauchsfähigkeit der Kollodiummembranen ist bei der angegebenen Behandlungsweise eine recht befriedigende. Sie können, wenn sie nicht einem mechanischen Insulte zum Opfer fallen, zu zahlreichen Versuchen oft wochenlang benutzt werden. Das ist von Wichtigkeit, weil man dadurch Vergleichsresultate an gleichsam geeichten Apparaten erhält. Erst bei längerem Gebrauch macht sich eine zunehmende Dichtigkeit der Membran bemerkbar, welche eine Ausschaltung der Membran erfordert.

Ehe ich auf die einzelnen Versuche dieses Teiles meiner Arbeit eingehe, will ich noch eine kurze Kritik über die *angewandte Methode* geben und ihre *etwaigen Fehlerquellen* besprechen. Zur Beantwortung der gestellten Frage war es erforderlich, *zuverlässige Vergleichswerte* zu erreichen. Dies mußte durch Einhaltung gleichmäßiger Versuchsbedingungen erstrebt werden. Vor allem mußten die verschiedenen Osmometer in ihren wichtigen Bestandteilen gleiche Beschaffenheit zeigen. Während diese Forderung im übrigen leicht erfüllt werden konnte, war dies hinsichtlich der Kollodiummembran nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Es ist nicht leicht, verschiedene Membranen von genau derselben Beschaffenheit (Wandstärke der Membran und Porengröße, welche für die Durchlässigkeit von Bedeutung sind) herzustellen. Am besten gelingt dies, wenn man gleichzeitig eine Serie von Kollodiumsäcken mit demselben Kollodium, bei derselben Zimmertemperatur unter Einhaltung derselben Trockenzeiten herstellt. Immerhin haben wir in der Bestimmung des Eiweißübertrittes in die Außenflüssigkeit eine genügende Kontrolle, um unbrauchbare Membranen erkennen und ausschalten zu können. Es zeigte sich nämlich, daß die geringen Unterschiede, wie sie sich bei zu verschiedenen Zeiten hergestellten Membranen nicht verhindern lassen, im wesentlichen nur von Bedeutung für die Geschwindigkeit des Anstieges des Serums im Steigrohr sind. Die erreichte Maximalhöhe, auf die es aber allein ankommt, wurde dadurch nicht beeinflußt. Gleichzeitige Versuche mit verschiedenen Membranen, aber demselben Serum ergaben eine gute

Übereinstimmung hinsichtlich der gefundenen Maximalwerte. Außerdem konnten, wie schon mitgeteilt, größere Versuchsreihen mit ein und derselben Membran untersucht werden, so daß es z. B. möglich war, den osmotischen Druck des Serums von Glaukomkranken vermittels von Membranen zu bestimmen, welche vorher schon mit Serum Normaler geprüft worden waren. Trotzdem ist es erforderlich, durch Feststellung des in die Außenflüssigkeit durch die Membran hindurch übergetretenen Eiweißes bei jedem einzelnen Versuch sich ein Urteil über die jeweilige Beschaffenheit der Kollodiummembran zu bilden. Ein vermehrter Eiweißübertritt durch die Membran macht sich besonders in den ersten Stunden des Versuches, während die Serumsäule in der Capillare noch im Steigen ist, störend geltend. Man muß daher die Eiweißbestimmung der Außenflüssigkeit ungefähr nach Einstellen des Maximalwertes, was nach 8—16 Stunden in der Regel der Fall ist, vornehmen. Man findet dann z. B. bei Doppelversuchen oft geringe Unterschiede der erreichten Druckhöhe durch Differenzen in bezug auf den Eiweißübertritt erklärt. Wartet man dagegen mit der Eiweißbestimmung zu lange, so werden die Unterschiede verwischt. Denn der Maximalwert bleibt auch dann konstant, wenn mit zunehmender Versuchsdauer der Eiweißübertritt etwas größer wird. Natürlich handelt es sich auch dann nur um geringe Mengen (< 0,1%); stärkerer Eiweißübertritt ist stets von einem Fallen bzw. Zurückbleiben des osmotischen Druckes begleitet. Membranen, welche kurz nach dem Eintreten der maximalen Steighöhe des Serums Eiweißmengen durchgelassen hatten, die in der Außenflüssigkeit mehr wie 0,025% (alte Skala) bzw. 0,04% (neue Skala) ausmachten, wurden ausgeschieden.

Die Beschaffenheit der Membran muß bei Vergleichen der Resultate verschiedener Autoren berücksichtigt werden, weil dadurch gewisse Differenzen der gefundenen Werte eine Erklärung finden. So verwandte z. B. *Starling* [1]) eine mit Gelatine gedichtete Peritonealmembran, während *Krogh* [2]) 8proz. Kollodiummembranen benutzte, welche zum Teil gar kein Eiweiß durchließen. *Krogh* hat außerdem nicht Blutserum, sondern mit Hirudinextrakt versetztes Blutplasma untersucht. Er machte auch darauf aufmerksam, daß es zur Messung möglichst genauer absoluter Werte von Bedeutung ist, daß das Verhältnis der Menge der Außenflüssigkeit zur Innenflüssigkeit nicht zu groß ist, und er benutzte selbst einen Mikroapparat, bei dem die Menge der Außenflüssigkeit nur $^1/_3$ derjenigen der Innenflüssigkeit betrug.

Dies ist deshalb wichtig, weil bei ungünstigen Raumverhältnissen im Vergleich zur Fläche der Osmometermembran ein vollständiger Ausgleich schwer diffusibler Krystalloide zwischen Innen- und Außen-

---

[1]) *Starling*, loc. cit.

[2]) *Krogh*, The anatomy and physiology of capillaris. New Haven 1922.

flüssigkeit nicht oder doch erst so spät erfolgt, daß inzwischen bereits andere Komplikationen, wie vermehrter Eiweißübertritt oder Zersetzungserscheinungen des Serums sich geltend machen können. Wenn nun auch die Verhältnisse bei meinen Apparaten in der Hinsicht nicht ganz so günstig lagen wie bei *Krogh*, so zeigte die Tatsache, daß der Maximalwert bei meinen Versuchen stets innerhalb 24 Stunden erreicht war und sich in den nächsten Tagen nicht mehr veränderte, daß der Ausgleich etwaiger geringer Differenzen im Salzgehalt zwischen Innen- und Außenflüssigkeit in genügender Weise erfolgt war. Außerdem waren auch hier die Bedingungen für zuverlässige Vergleichswerte durch Beobachtung stets derselben Versuchsverhältnisse erfüllt.

Da der *osmotische Druck* einer Lösung von der *Temperatur* abhängig ist, so ist es unerläßlich, bei den Versuchen stets eine gleichbleibende Temperatur (in meinen Fällen 37°) innezuhalten (Brutofen).

Bei der Gelegenheit will ich noch bemerken, daß auch eine stets *gleiche Vorbehandlung* des zu den Untersuchungen benutzten *Serums* unbedingt erforderlich ist. Insbesondere ist darauf zu achten, daß das Serum außer zum Zentrifugieren stets bei einer Temperatur von 37° gehalten wird, da z. B. durch Kälteeinwirkung eine teilweise Veränderung der Eiweißkörper hervorgerufen werden kann.

Da es mir nicht auf absolute Werte ankam, habe ich die *Capillarattraktion* des Osmometersteigrohrs unberücksichtigt gelassen. Die geringe Erhöhung des abgelesenen Druckes infolge der Capillarattraktion wird übrigens durch einige andere Faktoren mehr wie kompensiert.

So ist der Verlust an *Reibung*, vor allem beim Durchtritt der Flüssigkeit durch die Poren der Membran zu bedenken.

Auch erfährt das Serum bei der erwähnten Versuchsanwendung infolge der Flüssigkeitsaufnahme aus der Außenflüssigkeit (ca. $^1/_3$ ccm) eine geringe Verminderung seines prozentualen Eiweißgehaltes.

So wird denn der Maximalwert des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper um etwa 3 cm höher gefunden, wenn man das Serum im Steigrohr des Osmometers nicht von unten ansteigen läßt, sondern es schon zu Beginn des Versuches auf die Höhe einstellt, die dem Eiweißgehalt ungefähr entspricht.

Diese Fehler durch die Verdünnung des Serums können vermieden werden, wenn man den osmotischen Druck nicht durch Ansteigenlassen im Steigrohr mißt, sondern vermittels der Kompensationsmethode. Hierbei wird der osmotische Druck in der Weise bestimmt, daß man mit einem Quecksilbermanometer [*Krogh*[1])] oder mit einem Wassermanometer [*Sörrensen*[2])] denjenigen Druck bestimmt, welcher ein Ansteigen der untersuchten Innenflüssigkeit im Osmometer gerade verhindert.

[1]) *Krogh*, loc. cit.

[2]) *Sörrensen*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **106**, 44ff. 1919.

Diese Methoden sind aber viel umständlicher, zumal wenn die Versuche im Brutschrank ausgeführt werden müssen, so daß ich davon abgesehen habe. Man muß auch berücksichtigen, daß die Druckwerte, um die es sich hier handelt, im Quecksilbermanometer nur geringe Ausschläge geben (25—30 mm Hg), so daß eine Ablesung mit dem Mikroskop erforderlich ist. Die bei meinen Messungen festgestellten Differenzen machen aber teilweise nur Bruchteile eines Millimeters in Hg gemessen aus.

Infolgedessen spielen denn geringe Fehler, wie sie z. B. durch nicht ganz genaue Einstellung des Skalaabstandes vom Niveau der Außenflüssigkeit herrühren können, praktisch keine Rolle.

Desgleichen verhält es sich mit den geringen Differenzen des Flüssigkeitsrückstandes, welcher beim Reinigen und Durchspülen des Osmometers im Innenraum desselben zurückbleibt. Daß größere Mengen erhebliche Fehler verursachen können, ist klar, diese lassen sich aber bei einiger Sorgfalt stets vermeiden, wobei einem die Durchsichtigkeit des Kollodiumsackes sehr zustatten kommt.

Es ließe sich nun einwenden, daß eine genaue Ablesung der Steighöhe des Serums bis auf Millimeter überhaupt nicht der Genauigkeit der Methode entspreche. Dies ist richtig, doch habe ich die mm-Skala hauptsächlich deswegen angewandt, um durch Feststellung auch geringer Differenzen in der Höhe des Serums zu Ende des Versuches den Eintritt des Maximums oder ein beginnendes Abfallen desselben bequemer erkennen zu können. An und für sich sind Unterschiede von 10—15 mm in Serum gemessen für die untersuchte Frage bedeutungslos.

Es entsprach daher auch durchaus der Genauigkeit der Methode, wenn für die Umrechnung der gefundenen Druckwerte in mm Hg ein Durchschnittswert von 1,03 für das spezifische Gewicht des Serums zugrunde gelegt wurde. Die hieraus möglichen Fehler liegen selbst bei den größten Differenzen im spezifischen Gewicht der einzelnen Sera unter $^1/_{10}$ mm Hg.

Man muß auch beachten, daß der gleiche Refraktometerindex bei verschiedenen Sera infolge von Unterschieden in der Salzkonzentration nicht immer genau demselben Eiweißgehalte entspricht. Die Fehler können nach *Reiss*[1]) bis zu 0,2% Eiweiß betragen, was auf den osmotischen Druck 8—10 mm Serum (0,6—0,8 mm Hg) ausmachen kann.

Die in meinen Versuchsreihen gegenüber *Reiss* u. a. allgemein etwas höher gefundenen Refraktometerwerte mögen vielleicht darauf beruhen, daß bei der benötigten Menge von Serum das Blut durch Venenpunktion entnommen werden mußte und der Brechungsindex durch vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes etwas erhöht wird. Auch durch Arbeit (körperliche Bewegung) kann der Refraktometerindex etwas vermehrt

[1]) *Reiss*, zit. nach *Sahli*, Klin. Untersuchungsmethoden 2, 6. Aufl., S. 498. 1914.

werden. Eine Blutentnahme am nüchternen, bettlägerigen Patienten, wie sie von seiten der medizinischen klinischen Untersucher vorgenommen wurde, ließ sich aber bei meinen Versuchen ebensowenig durchführen wie die dort übliche refraktometrische Bestimmung des Eiweißgehaltes am sauerstoffreicheren, ungestauten Capillarblute.

Um nun die etwaigen Zufälligkeiten und Fehlerquellen zu verringern, bin ich meist so vorgegangen, daß ich, wenn irgend durchführbar, *Doppelversuche* mit demselben Serum in verschiedenen Osmometern nebeneinander anstellte. Wo sich bei zwei oder mehreren gleichzeitigen Versuchen mit demselben Serum Unterschiede, die in der Regel nicht sehr beträchtlich waren, ergaben, wurde für den osmotischen Druck stets der höchste gefundene Wert als der *beste* genommen (so vor allem in den Tabellen III und IV [S. 408] für die Berechnung der Durchschnittswerte). Denn nach den allgemeinen Gesetzen des osmotischen Druckes können sich Versuchsfehler nur in der Weise geltend machen, daß der gefundene osmotische Druck geringer ist, als es der molekularen Konzentration der Lösung entspricht. Das Umgekehrte ist undenkbar, vorausgesetzt, daß man grobe Verunreinigungen ausschließen kann.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß sämtliche Versuche stets in bestimmten Zeitabständen kontrolliert und die jeweilige Höhe des erreichten Druckes notiert wurde, wodurch irgendwelche Unregelmäßigkeiten leicht zu erkennen waren. —

Auf die verschiedenen Theorien für die Erklärung des osmotischen Druckes bin ich absichtlich nicht eingegangen. Darüber herrscht noch keine Einstimmigkeit, doch ist die Theorie für unsere Frage belanglos, wichtig sind nur die allgemein anerkannten Tatsachen und Gesetze. Danach hat ein in Lösung befindlicher Stoff oder ein Stoffgemisch das Bestreben, den größtmöglichen Raum einzunehmen, was sich in einer osmotischen *Anziehung des reinen Lösungsmittels äußert.* Die Kraft, mit welcher das Lösungsmittel angezogen wird, bezeichnet man als den osmotischen Druck der Lösung. Zu seiner Bestimmung ist es erforderlich, daß die Lösung von dem reinen Lösungsmittel durch eine *semipermeable Membran*, d. h. eine Membran, welche wohl das Lösungsmittel, aber nicht den gelösten Stoff passieren läßt, getrennt ist.

Der osmotische Druck kann dann festgestellt werden, indem man den Druck mißt, welchen der gelöste Stoff bei der Aufnahme des Lösungsmittels auf die Wand der semipermeablen Membran bzw. auf die Wand des Osmometers ausübt. Dies geschieht vermittels eines Manometers, wie es auch durch das Steigrohr des offenen Osmometers gegeben ist. Eine Flüssigkeitsbewegung durch Osmose kann nur so lange erfolgen, als der osmotische Druck größer ist als der Druck, welcher innerhalb der semipermeablen Membran herrscht. Ist letzter gleich dem osmotischen Druck, so tritt ein Gleichgewichtszustand ein — es erfolgt

keinerlei Flüssigkeitsbewegung mehr, — und wenn der Druck innerhalb der Membran größer ist als der osmotische Druck, so tritt das Lösungsmittel so lange aus, bis durch die hierdurch bedingte Zunahme des osmotischen Druckes infolge der Konzentrationserhöhung der Lösung wieder ein Gleichgewicht hergestellt ist.

Nach dem Gesagten ist es klar, daß sich bei den direkten Methoden zur Messung des osmotischen Druckes einer Lösung ein Gleichgewichtszustand einstellen muß, und daß der wirkliche Wert des osmotischen Druckes erst dann erhalten werden kann, wenn dieser Gleichgewichtszustand erreicht ist. Es ist dabei gleichgültig, ob man, wie dies bei meinen Untersuchungen geschah, den maximal sich einstellenden und konstant bleibenden hydrostatischen Druck im offenen Osmometer feststellt, oder ob man, wie dies bei den Kompensationsmethoden der Fall ist, denjenigen Druck bestimmt, welcher einen Flüssigkeitsübertritt durch die semipermeable Membran eben verhindert. Auf alle Fälle muß der osmotische Druck des untersuchten, sich in Lösung befindlichen Stoffes konstant bleiben, wenn die Voraussetzungen der semipermeablen Membran erfüllt sind und keine Veränderung der gelösten Moleküle stattfindet.

Es muß nachdrücklichst betont werden, daß die *semipermeable Membran den Kardinalpunkt für das Entstehen* und infolgedessen auch für die *Messung des vollen osmotischen Druckes* einer Lösung darstellt [s. z. B. *Nernst*[1])].

Zur Demonstration der verschiedenen Fragen habe ich mich bemüht, möglichst den Verhältnissen Rechnung zu tragen, wie sie im Organismus hinsichtlich des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blutbahn und Gewebe durch Osmose gegeben sind.

Wie schon anfangs bemerkt, sind die Capillarwände für die Krystalloide des Blutes und der Gewebsflüssigkeit durchlässig. Den Bedingungen einer semipermeablen Membran genügen sie lediglich für die Eiweißkolloide, wodurch letzteren allein ein konstanter und dauernder osmotischer Druck im Organismus zukommt. An Stelle der Capillarwände tritt in meinen Osmometerversuchen die 4 proz. Kollodiummembran, welche ebenso wie jene Eiweiß nicht bzw. nur in geringem Maße durchtreten läßt. Der Gehalt der Außenflüssigkeit des Osmometers an durchgetretenem Eiweiß nach Einstellen des konstanten Maximalwertes bei gelungenem Versuch entspricht annähernd dem Eiweißgehalt des normalen Kammerwassers, so daß auch in der Beziehung die Verhältnisse im Osmometer denjenigen am Auge sehr ähnlich sind.

Über den Verlauf des normalen Versuches bei Verwendung einer 4 proz. Kollodiummembran, wie sie zu den Hauptversuchen des I. Teiles meiner Arbeit stets zur Anwendung kam, gibt Abb. 2 Aufschluß.

Sofort nach dem Verschließen des Osmometereinfüllrohres setzt ein

[1]) *Nernst*, Theoretische Chemie, 8.—10. Aufl., S. 138. 1921.

rascher Anstieg des Druckes im Osmometer ein, was an dem Steigen des Serums im Steigrohr festzustellen ist. Mit zunehmendem Drucke wird der weitere Anstieg immer langsamer, bis der Maximalwert erreicht ist, welcher dann konstant bleibt. Dieses Konstantbleiben wurde an mehreren Versuchen während einer Dauer von 4—5 mal 24 Stunden beobachtet, wonach die Versuche wegen drohender Zersetzung des Serums abgebrochen wurden.

Der Maximalwert wurde in der Regel innerhalb 8—16 Stunden erreicht. Die Geschwindigkeit des Druckanstieges ist bei sonst gleichen Bedingungen von der Beschaffenheit der Kollodiummembran abhängig. Bei etwas durchlässigeren Membranen erfolgt der Druckanstieg bis zur Einstellung des Maximalwertes etwas rascher. Bei solchen Versuchen kann allerdings infolge eines im weiteren Verlauf des Versuches leicht vermehrten Eiweißübertrittes durch die Membran an Stelle der Konstanz des erreichten Druckes ein leichtes Abfallen desselben beobachtet werden, wie dies z. B. im Kontrollversuch in Abb. 7 (S. 433) der Fall war.

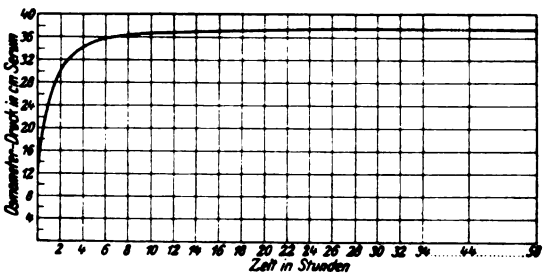


Abb. 2.

Man muß sich darüber im klaren sein, daß bei solchen Osmometerversuchen nur der im Osmometer festgestellte, *konstant bleibende, maximale Druck* dem osmotischen Drucke der untersuchten Lösung entspricht. Der einer Lösung zukommende, bestimmte und bei gleicher Konzentration stets gleichbleibende osmotische Druck macht sich sofort in seiner ganzen Größe geltend, sowie die Lösung durch eine semipermeable Membran von ihrem Lösungsmittel getrennt ist. Er ist die *Ursache* für die durch die Membran hindurch erfolgende Flüssigkeitsaufnahme der Lösung, welche ihrerseits erst einen zunehmenden Druck im Osmometer erzeugt. Die Flüssigkeitsaufnahme geht daher um so rascher vor sich, je größer der Unterschied zwischen dem osmotischen Druck der Lösung und demjenigen Druck ist, welcher in dem ganz oder teilweise durch die semipermeable Membran begrenzten Raume herrscht, in dem sich die Lösung befindet. Die osmotische Flüssigkeitsbewegung kommt erst dann zum Stillstand, wenn diese beiden Drucke einander gleich geworden sind. Damit ist das in Abb. 2 dargestellte Verhalten des Druckes im Osmometer erklärt.

In dem betreffenden Versuch ist als Außenflüssigkeit Ringerlösung verwandt worden. Nimmt man an ihre Stelle künstliches Kammerwasser[1]), so geht der Versuch genau in derselben Weise vor sich.

[1]) *Wessely*, loc. cit.

Ist die Membran, welche die Lösung von dem Lösungsmittel trennt, nicht semipermeabel, d. h. läßt sie neben dem Lösungsmittel auch den gelösten Stoff passieren, so liegen die Verhältnisse anders.

Wohl tritt im Anfang infolge des bestehenden Konzentrationsunterschiedes zwischen dem Lösungsmittel und der Lösung eine Flüssigkeitsbewegung von dem Orte der geringeren Konzentration zu dem höherer Konzentration durch Osmose ein. Da aber infolge der Durchlässigkeit der Membran gleichzeitig auch eine *Diffusion* der gelösten Stoffe nach dem Lösungsmittel hin stattfindet, so nimmt die *initiale Osmose* mit zunehmendem Ausgleich der Konzentrationsunterschiede zu beiden Seiten der permeablen Membran rasch ab. Der dabei sich geltend machende osmotische Druck erreicht selbst zu Beginn nur einen Bruchteil des wirklichen osmotischen Druckes; er bleibt auch nicht konstant, sondern er wird $= 0$ in dem Augenblick, wo der Konzentrationsausgleich durch Diffusion erreicht ist. Es besteht also ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der *Dauerosmose* beim Vorhandensein einer *semipermeablen Membran* und der *initialen Osmose* bei *durchlässiger Membran*. Bei ersterer tritt der volle osmotische Druck in Erscheinung, und er zeichnet sich durch ein *Konstantbleiben* aus. Bei letzterer dagegen tritt nur vorübergehend ein osmotischer Druck auf, der hinter dem wirklichen osmotischen Druck der betr. Lösung meist stets erheblich zurückbleibt.

Dies läßt sich durch die folgenden Versuche demonstrieren:

Abb. 3 (S. 426) zeigt das Verhalten des im Osmometer auftretenden Druckes bei Verwendung von 4-, 3- und 2proz. Kollodiummembran[1]).

Der Versuch mit 4- und 3proz. Membran wurde wegen der zu erwartenden verhältnismäßig geringen Unterschiede gleichzeitig und mit demselben Serum angestellt, während zu dem Versuch mit 2proz. Membran ein anderes Serum benutzt wurde.

Der Druckanstieg im Osmometer bei Verwendung einer 3proz. Membran ist nun im Anfang deutlich rascher als in dem Apparat mit 4proz. Membran. Dann kreuzen sich die Kurven. Der Maximalwert des im Osmometer erzielten Druckes ist in dem Versuche mit 3proz. Membran geringer als bei dem mit 4proz. Membran, und es macht sich im Gegensatz zu diesem dort auch bald wieder eine Tendenz zum Abfallen bemerkbar. Die Erklärung dieses Verhaltens wird durch Betrachten der durch die verschiedenen Membranen durchgetretenen Eiweißmengen ersichtlich. Die 4proz. Kollodiummembran kommt dem Ideal einer für Eiweiß

---

[1]) Die 3- und 2proz. Membranen wurden in ähnlicher Weise wie die 4proz. hergestellt unter Benutzung einer 3- bzw. 2proz. Kollodiumlösung, welche man sich durch entsprechende Verdünnung der 4proz. offizinellen Lösung mit Ätheralkohol (7:1) bereitet. Bekanntlich ist die Durchlässigkeit von Gallerten eine Funktion ihrer Konzentration (Bechhold 1906). Vgl. auch *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 167 und 380. 1921.

semipermeablen Membran sehr nahe. Sie läßt anfangs gar kein Eiweiß passieren, später nur minimale Mengen. Bei der 3 proz. Membran setzt dagegen der Eiweißübertritt viel rascher ein und die Menge ist erheblich größer. Immerhin scheint die Membran die größeren Eiweißmoleküle noch zurückzuhalten. Der raschere Anstieg des Druckes bei dieser Membran gegenüber der 4 proz. Membran rührt daher, daß die größeren Poren dem Flüssigkeitsübertritt weniger Reibungswiderstand entgegensetzten als die engeren Poren der 4 proz. Membran. Andererseits wirkt die anfangs rasche Flüssigkeitseinströmung auch der Eiweißdiffusion nach außen entgegen. Sowie der Flüssigkeitsstrom langsamer wird, nimmt der Eiweißübertritt rasch zu, und dadurch wird nun wieder der Druck beeinflußt.

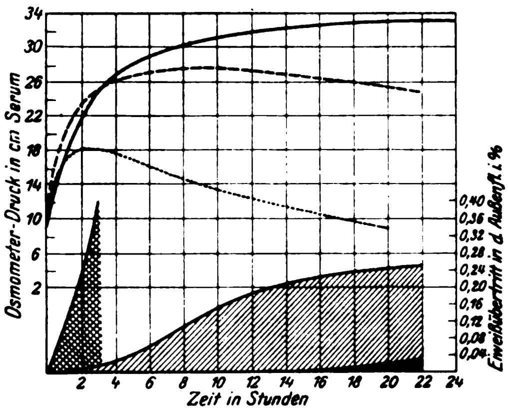


Abb. 3.

Eiweißübertritt bei 2% Membran
" " 3% "
" " 4% "
Osm. Druck bei 2% Kollodiummembran
" " " 3% "
" " " 4% "

Die ganzen Verhältnisse treten bei Verwendung einer 2 proz. Kollodiummembran noch viel ausgeprägter in Erscheinung. Der höchste erreichte Druck beträgt infolge des starken Eiweißübertrittes kaum die Hälfte des Maximaldruckes bei 4 proz. Membran, und er fällt auch verhältnismäßig rasch wieder ab. Der Eiweißübertritt hatte bei diesem Versuch bereits nach 3 Stunden solche Grade erreicht, daß eine Fortsetzung der genaueren Bestimmung mit der vorhandenen Eiweißskala nicht möglich war.

Eine ähnliche Verringerung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper muß sich auch im Auge geltend machen, wenn das Kammerwasser eiweißreicher wird als unter normalen Bedingungen, wie es bei Iritis usw. der Fall sein kann.

Die eben erwähnte Beeinflussung des Eiweißübertrittes bei etwas durchlässigeren Membranen *durch den Flüssigkeitsstrom* läßt sich auch experimentell nachweisen. Man läßt einmal in einem mit 3 proz. Membran versehenen Osmometer das Serum in der üblichen Weise ansteigen, so daß eine Flüssigkeitsbewegung von außen nach innen hervorgerufen wird. In einem zweiten Versuch erzeugt man mit *demselben* Serum durch *dieselbe* Membran einen Flüssigkeitsstrom in umgekehrter Richtung durch Einstellen der Serumsäule auf 40—50 cm, worauf infolge des

Übergewichtes des hydrostatischen Druckes gegenüber dem osmotischen Drucke ein Flüssigkeitsaustritt aus der Membran durch Filtration erfolgt. Bestimmt man nun in beiden Versuchen den Eiweißgehalt der Außenflüssigkeit in gleichen Zeitabständen, so findet man, daß die entsprechenden Eiweißmengen im 2. Versuch ungefähr doppelt so groß sind wie im ersten.

Damit erklärt sich auch die Tatsache, warum durch die Schlemmschen Venen am Kaninchenauge, deren Porengröße, wie *Seidel*[1]) feststellte, ungefähr derjenigen eines 3 proz. Kollodiumultrafilters entspricht, kein Eiweiß rückläufig aus dem Blut ins Kammerwasser übertritt. Der Eiweißübertritt wird durch den dauernden Flüssigkeitsstrom von der Vorderkammer in den Schlemmschen Kanal verhindert[2]).

Wenn nun zwar die Unterschiede zwischen der *initialen* Osmose bei durchlässiger Membran und der *Dauer*osmose, wie sie allein beim Vorhandensein einer *semipermeablen Membran* möglich ist, in den in Abb. 3 wiedergegebenen Versuchen deutlich zum Ausdruck kommen, so muß man doch beachten, daß die 2 proz. und vor allem die 3 proz. Kollodiummembran dem Durchtreten der Eiweißmoleküle immerhin einen nicht unbedeutenden Widerstand entgegensetzen, und daß außerdem die Diffusionsgeschwindigkeit der relativ großen Eiweißmoleküle eine geringe ist.

Die Unterschiede werden daher noch viel deutlicher, wenn man die Verhältnisse bei dem rasch diffundierenden Kochsalz betrachtet, welches auch die 4 proz. Kollodiummembran ebenso wie die Capillarwand rasch zu passieren vermag.

Benutzt man in einem Osmometer mit 4 proz. Kollodiummembran als Innenflüssigkeit 10 proz. NaCl-Lösung und als Außenflüssigkeit Ringerlösung, so würde der osmotische Druck infolge des Unterschiedes in der molekularen Konzentration der beiden Lösungen, wenn sie durch eine semipermeable Membran voneinander getrennt wären, ungefähr 60 Atm (1 Atm = ca. 10 m Wasser!) betragen. Der sich im Osmometer äußernde Druck beträgt aber im Maximum nur ca. 60 cm Wasser, wie aus dem Ansteigen der Lösung im Steigrohr hervorgeht. Dieser Druck wird zwar sehr rasch (in $1^1/_2$ Stunden) erreicht, er fällt dann aber sofort wieder ab, was beweist, daß inzwischen bereits ein annähernder Ausgleich des Konzentrationsunterschiedes zwischen Innen- und Außenflüssigkeit eingetreten ist. Dies läßt sich auch dadurch nachweisen, daß bei Ablassen des Druckes durch Öffnen des Einfüllrohres einige Zeit, nachdem der höchste Druck erreicht war, kein neuerlicher Anstieg mehr erfolgt.

Wird der Versuch sich selbst überlassen, so fällt der Druck im Osmometer wieder auf Null ab. Das verhältnismäßig langsame Abfallen

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 380. 1921.

[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 230. 1924, desgl. *Krogh*, loc. cit. S. 250.

kommt daher, daß die Kollodiummembran der durchfiltrierenden Flüssigkeit einen gewissen Reibungswiderstand entgegensetzt. Dies läßt sich in derselben Weise auch dann feststellen, wenn man einen reinen Filtrationsversuch durch die Kollodiummembran hindurch mit Wasser oder Ringerlösung vornimmt.

Da bei dem erwähnten Osmometerversuch mit 10 proz. NaCl-Lösung der Maximaldruck von 60 cm Wasser erst in $1^1/_2$ Stunden erreicht wird, so muß natürlich inzwischen der Ausgleich zwischen Innen- und Außenflüssigkeit schon bis zu einem gewissen Grade vor sich gegangen sein, so daß um diese Zeit nicht mehr die Druckdifferenz in Erscheinung tritt, wie sie zu Beginn des Versuches bestanden hatte.

Um festzustellen, in welcher Weise sich der osmotische Druck der 10 proz. NaCl-Lösung im Kollodiumosmometer gegenüber Ringerlösung als Außenflüssigkeit *zu Anfang* des Versuches äußert, habe ich vermittels der Kompensationsmethode den Druck bestimmt, welcher zu diesem Zeitpunkte das Ansteigen der Salzlösung im Osmometer verhindert. Er betrug ungefähr 120 mm Hg = 160 cm Wasser bei Verwendung einer 4 proz. Kollodiummembran.

Bei diesem Versuch tritt das Wesen der initialen Osmose ganz auffallend in Erscheinung. Diese Versuche zeigen aber auch, was *Pfeffer* schon betonte[1]), daß durchlässige Membranen für die Bestimmung des osmotischen Druckes durchaus ungeeignet sind. Beträgt doch der hier im Osmometer mit der Kollodiummembran gefundene Wert nur ungefähr $^1/_{400}$ des wahren osmotischen Druckes, wie er der molekularen Konzentration entspricht.

Diese Tatsache wurde aber nicht immer genügend berücksichtigt, so z. B. in der Arbeit von *Ellinger* und *Heymann*[2]), auf die ich später noch kurz zurückkommen werde.

Ganz entsprechend liegen die Verhältnisse, wenn wir an Stelle eines in Lösung befindlichen Stoffes ein Stoffgemisch vor uns haben, wie es beim Blutserum der Fall ist, das außerdem durch künstlich in die Blutbahn eingebrachte Stoffe verändert werden kann. Die krystalloiden Stoffe vermögen zwar den Flüssigkeitswechsel im Organismus *vorübergehend* durch *initiale Osmose* zu beeinflussen, eine *Dauerosmose* kann jedoch infolge der Permeabilität der Capillarwände für Krystalloide und ihrer *Semi*permeabilität für Eiweißkolloide nur durch letztere zustande kommen.

Abb. 4 (S. 429) gibt 4 Versuche wieder, welche mit Außenflüssigkeiten von verschiedener Konzentration angestellt wurden. Um sichere Vergleichskurven zu erhalten, wurden — bei den geringen Unterschieden in der Beschaffenheit verschiedener Membranen — sämtliche Versuche mit demselben Osmometer und *derselben* Membran nacheinander vor-

[1]) S. *Nernst*, loc. cit.

[2]) *Ellinger* und *Heymann*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **90**, 336. 1921.

genommen unter Verwendung von menschlichem Blutserum desselben Eiweißgehaltes als Innenflüssigkeit.

Der Versuch mit der blutisotonischen Ringerlösung zeigt das übliche Verhalten, wie man es auch bei Verwendung von 0,9 proz. NaCl-Lösung und künstlichem Kammerwasser findet.

Nimmt man an ihrer Stelle eine *hypotonische Lösung*, in unserem Falle 0,4 proz. NaCl-Lösung, so erfolgt der Druckanstieg zu Anfang des Versuches etwas rascher als bei isotonischer Lösung. Der geringe Konzentrationsunterschied an krystalloiden Stoffen zwischen Innen- und Außenflüssigkeit wird aber bald ausgeglichen, und der weitere Verlauf und das Endresultat, das allein durch den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper bedingt ist, sind derselbe wie im ersten Versuch.

Im umgekehrten Sinne macht sich die Verwendung *hypertonischer Lösungen* als Außenflüssigkeit bemerkbar.

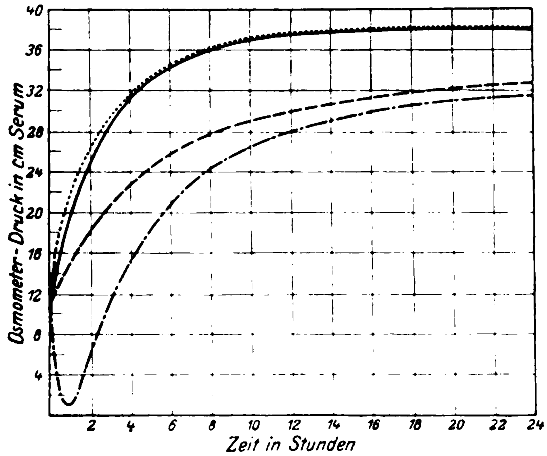


Abb. 4.

	Außenflüssigkeit:	Ringerlösung
....	„	0,4% NaCl
- - - -	„	3,0% „
-.-.-.-	„	10,0% „

Bei 3 proz. NaCl-Lösung wird der Anstieg des Druckes im Osmometer merklich verlangsamt. Immerhin erfolgt durch Diffusion des Kochsalzes ein so rascher Ausgleich der Salzkonzentration zwischen Innen und Außenflüssigkeit, daß ein Fallen des Druckes im Osmometer durch initiale Osmose, wie das nach dem osmotischen Druckgefälle zu erwarten wäre, nicht beobachtet wird. Dies tritt jedoch ein, wenn man eine 10 proz. NaCl-Lösung als Außenflüssigkeit anwendet. Hier vermag die initiale Osmose infolge der starken Hypertonie der Außenflüssigkeit Flüssigkeit aus dem Serum anzuziehen, wodurch der Druck im Osmometer auf 0 fällt bzw. negativ wird. Aber bereits nach einer Stunde ist auch hier der Ausgleich so weit fortgeschritten, daß nun der osmotische Druck der Serumeiweißkörper wieder das Übergewicht erlangt. Der Druck im Osmometer steigt nun annähernd wie sonst an, und es stellt sich ebenso wie bei 3 proz. NaCl-Lösung ein konstanter Druck ein. Der völlige Ausgleich in der NaCl-Konzentration zwischen Innen- und Außenflüssigkeit fand sich in dem letzten Versuche durch die quantitative NaCl-Bestimmung bestätigt.

Das geringe Zurückbleiben der im Osmometer gefundenen Maximalwerte für den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper der beiden letzten Versuche mit hypertonischer Lösung im Vergleich zu den beiden ersten Versuchen mit iso- bzw. hypotonischer Lösung findet seine Erklärung darin, daß — wie in der Kolloidchemie bekannt — der osmotische Druck der lyophilen Kolloide durch Zusatz von Neutralsalzen verringert wird, wofür Fällungserscheinungen und Dispersitätsverringerung der Lösung verantwortlich zu machen sind[1]).

Die Versuche mit Ringerlösung, 0,4 proz. NaCl-Lösung und 3 proz. NaCl-Lösung wurden mit Serum von denselben Individuen angestellt. während bei dem Versuch mit 10 proz. NaCl-Lösung ein anderes Serum zur Anwendung kam, das aber denselben Eiweißgehalt bzw. Refraktometerindex aufwies wie das Serum der ersteren Versuche.

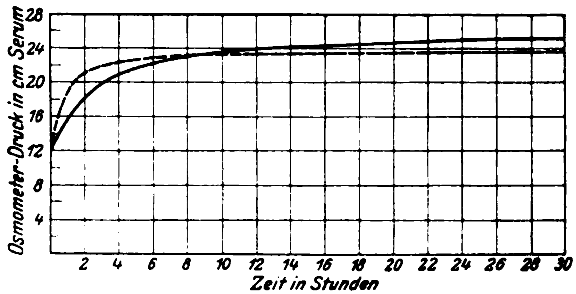


Abb. 5.
—— Serum mit Zusatz von Ringerlösung (3 : 1).
- - - - „ „ „ „ 10% NaCl-Lösung (3 : 1).

Auch eine *Veränderung des Salzgehaltes im Blutserum* vermag die osmotischen Vorgänge lediglich vorübergehend durch *initiale Osmose* zu beeinflussen. Das Endresultat der *Dauerosmose* wird aber dadurch im wesentlichen nicht verändert.

Bei den in Abb. 5 aufgezeichneten Versuchen wurde einmal der NaCl-Gehalt des Serums durch Zusatz von 10 proz. NaCl-Lösung (3 : 1) erhöht. Im Kontrollversuch mit derselben Membran wurde dasselbe Serum durch Zusatz von Ringerlösung (3 : 1) verdünnt. Hierdurch wurde eine gleiche Eiweißkonzentration wie bei dem ersten Versuche erzielt, während die Salzkonzentration nicht wie dort verändert wurde.

Wie aus den Kurven der beiden Versuche zu ersehen ist, wurde der Druckanstieg im Osmometer durch die Kochsalzvermehrung im Serum gegenüber dem Kontrollversuch mit normalem NaCl-Gehalt im Anfang beschleunigt. Die Endergebnisse zeigten nur unwesentliche Differenzen, wobei auch hier eine geringe Verminderung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkolloide infolge des Salzzusatzes beobachtet werden konnte.

[1]) Vgl. *Höber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe S. 272 und 319. 4. Aufl. 1914.

Die eben geschilderten Versuche erinnern an die bereits erwähnten Experimente *Hertels*. Sie erklären ohne weiteres, warum eine Veränderung der Salzkonzentration im Blute, wie sie *Hertel* am Tier und am Menschen künstlich erzeugte, nur von kurz dauerndem, vorübergehendem Einfluß auf den Augendruck ist. Auch hier handelt es sich lediglich um initiale Osmose, die mit der rasch erfolgenden Wiederherstellung der Isotonie zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit ihr Ende erreicht. Auch geht daraus hervor, daß eine Änderung der molekularen Krystalloidkonzentration des Blutes kein ursächliches Moment für das Glaukom darstellen kann, zumal wenn man bedenkt, in welch geringem Grade sich ein osmotischer Druck bei solchen Unterschieden in der Salzkonzentration, wie sie physiologischerweise im Organismus vorkommen, infolge der Permeabilität der Capillarwände für Krystalloide äußert.

Was die übrigen Versuche *Hertels*[1]) mit intravenöser Injektion *kolloidaler* Lösungen anbetrifft, so ist es verständlich, daß auch solche die Konzentration bzw. den osmotischen Druck des Blutserums erhöhen können. Und da kolloidale Stoffe von den Gefäßwänden zurückgehalten werden, so macht sich auch eine geringe molekulare Konzentrationserhöhung verhältnismäßig viel stärker bemerkbar als bei Verwendung von Krystalloiden.

Wie weit fernerhin die Giftigkeit der für den Organismus artfremden Stoffe (besonders artfremdes Eiweiß) bei den Tierversuchen eine Rolle spielen, läßt sich freilich nicht übersehen. Jedenfalls dürfte dieser Umstand aber dafür der Grund sein, daß auch die Wirkung dieser kolloidalen Stoffe auf den Augendruck nur von kurzer Dauer ist, da der Organismus bestrebt ist, das artfremde Eiweiß zu entfernen und unschädlich zu machen.

Bei *Bluttransfusion am Kaninchen* konnte *Hertel* nur bei Anwendung großer Mengen eine Herabsetzung des Augendruckes finden. Die Wirkung trat außerdem — im Gegensatz zur Injektion krystalloider und artfremder kolloidaler Stoffe — erst viele Stunden nach vollendeter Überführung in die Blutbahn auf, hielt dann aber viel *länger* an als dort.

Hertel nimmt an, daß bei diesen Versuchen die augendrucksenkende Wirkung erst dann in Erscheinung tritt, wenn der Organismus beginnt, das Zuviel an Blutmenge wieder zu eliminieren. Denn durch die Transfusion an und für sich wird ja die Konzentration und der osmotische Druck des Blutes nicht verändert. Da aber die Serumeiweißkolloide die Blutbahn ebenso wie die Erythrocyten nicht ohne weiteres verlassen können, so wird die zu große Blutmenge anfänglich nur durch Ausscheidung von Flüssigkeit vermindert werden. Dies hat aber eine Erhöhung der Eiweißkonzentration und damit gleichzeitig des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper zur Folge, und diese

[1]) *Hertel*, loc. cit.

bewirkt ihrerseits eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme des Blutes aus den Geweben (Senkung des Augendruckes), die so lange anhält, bis der Überschuß an Serumeiweiß durch Abbau beseitigt ist. —

Mit der beschriebenen Methode der osmometrischen Versuche vermittels Kollodiummembranen kann man sich über beliebige Lösungen ein ungefähres Urteil verschaffen darüber, wie sie sich im Organismus bezüglich Osmose und Diffusion verhalten werden. Auch kolloidale Lösungen kann man vergleichen.

Es war von Interesse, auf diese Weise die von *Seidel*[1]) zu seinen Einlaufsversuchen am Kaninchenauge benutzte kolloidale, nicht diffusible Tuschelösung (Pelikanperltusche mit gleichen Teilen Aqu. dest. verdünnt) zu untersuchen, über deren osmotischen Druck es zu Meinungsverschiedenheiten zwischen *O. Weiss* und *Seidel* gekommen ist[2]).

Zunächst wurde (Abb. 6) die mit gleichen Teilen Aq. dest. verdünnte Pelikanperltusche als Innenflüssigkeit in ein Osmometer mit 4proz. Kollodiummembran gebracht. Als Außenflüssigkeit diente Ringerlösung. Der sofortige Anstieg der Tuschelösung im Osmometer bewies, daß die verwandte Tuschelösung gegenüber der Ringerlösung hypertonisch war. Sie saugte aus letzterer Flüssigkeit an. Der erreichte Druck blieb aber nicht konstant. Nach $1^1/_2$ Stunden fiel die Tuschesäule im Osmometer wieder langsam ab, bis sie nur noch 2 cm über der Oberfläche der Ringerlösung stand. Dieses Absinken des Druckes konnte nur daher rühren, daß ein Ausgleich der vorher bestehenden osmotischen Druckdifferenz eingetreten war. Ein Übertritt von Tusche durch die Membran hindurch hatte nicht stattgefunden. Daraus ergibt sich, daß die ursprüngliche Hypertonie der Tuschelösung durch *Krystalloide* bedingt sein mußte, welche wegen der ihnen gegenüber bestehenden Durchlässigkeit der Kollodiummembran eine initiale Osmose hervorrufen konnten. Den Tuschekolloiden kommt dagegen in der angewandten Konzentration, wie das Endresultat des Versuches zeigte, ein nennenswerter osmotischer Druck nicht zu.

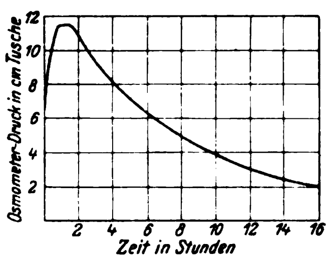


Abb. 6. 4% Kollodiummembran. Innenflüssigkeit: Pelikanperltusche — Aqu. dest. (1 : 1). Außenflüssigkeit: Ringerlösung.

Untersucht man die gegenseitige osmotische Einwirkung zwischen der Tuschelösung und dem Kaninchenblutserum, so kommt man ganz

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 367. 1921; **111**, 167. 1923; desgl. Klin. Monatsbl. **69**, 773. 1922, und **71**, 372. 1923.

[2]) *Weiss, O.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 462; vgl. auch *Seidel*, Klin. Monatsbl. **71**, 372. 1923; v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 228. 1924; ferner *Hiroishi*. v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 213—215. 1924.

zu demselben Ergebnis. In diesem Versuche (s. Abb. 7, S. 433) wurde das Osmometer mit Tuschelösung — Aq. dest. (1 : 1) als Außenflüssigkeit und Kaninchenblutserum als Innenflüssigkeit beschickt. Gleichzeitig wurde ein Kontrollversuch mit demselben Serum, aber mit Ringerlösung als Außenflüssigkeit angestellt, der in der üblichen Weise seinen Verlauf nahm. Im Tuscheversuch wurde durch die (hypertonische) Tuschelösung anfangs Flüssigkeit aus dem Serum angesogen, was an dem Fallen des Serums im Osmometersteigrohr zu erkennen war (initiale Osmose). Das Serum fiel innerhalb der ersten 2 Stunden von 9 auf 5 cm, dann setzte ein Ansteigen ein, welches aber sehr viel langsamer erfolgte als im Kontrollversuch. Trotzdem wurde aber der im Kontrollversuch nach 4 Stunden festgestellte Maximalwert von fast 26 cm Serumhöhe auch hier nach 34 Stunden erreicht (finale Dauerosmose).

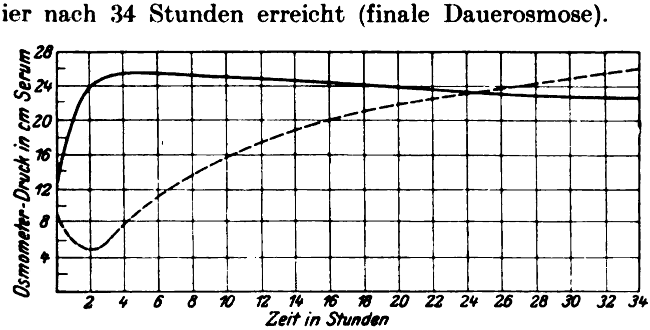


Abb. 7. 4% Kollodiummembran.

—— Außenflüssigkeit: Ringerlösung } Innenflüssigkeit: Kaninchenserum.
- - - „ Pelikanperltusche — Aqu. dest. (1 : 1)

Daß der Ausgleichsvorgang hinsichtlich der Krystalloidkonzentration zwischen Innen- und Außenflüssigkeit hier etwas länger dauerte als in dem erst erwähnten Tuscheversuch, kommt einmal daher, daß die Menge der hypertonischen Tuschelösung (als Außenflüssigkeit) hier größer war als die des Serums, mit dem der Ausgleich zu erfolgen hatte. Im anderen Versuch lagen die Verhältnisse zwischen Tusche und Ringerlösung umgekehrt, indem dort die Tuschelösung die Stelle der Innenflüssigkeit vertrat. Vor allem muß man aber berücksichtigen, daß hier, im Gegensatz zu dem Versuch mit Ringerlösung, der Flüssigkeitsübertritt nach der Tuschelösung hin durch den osmotischen Druck der Serumeiweißkörper gehemmt wurde. Der verlangsamte Anstieg des Druckes im letzten Versuche dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß die Tuschekolloide die Poren der für sie undurchlässigen Membran infolge der ansaugenden Wirkung des Serums bis zu einem gewissen Grade blockierten.

Es läßt sich jedenfalls auch aus diesem Versuche klar ersehen, daß die benutzte Tuschelösung gegenüber Kaninchenblutserum *hypertonisch* ist, und daß der Einfluß dieser Hypertonie auf *initialer* Osmose beruht.

Denn wenn die Tuschekolloide in dieser Konzentration einen wesentlichen osmotischen Druck erzeugen würden, so müßte dieser den entgegengesetzt wirkenden osmotischen Druck der Serumeiweißkörper um seinen Betrag vermindern. Eine Verminderung des allein maßgebenden Endwertes gegenüber dem Kontrollversuch war aber nicht festzustellen.

Bei dem *Seidel*schen *Einlaufsversuche mit Tuschelösung*, der ja nur kurze Zeit dauert, liegen nun die Verhältnisse so, wie wir ganz zu Anfang der obigen Osmometerversuche gesehen haben, d. h. die in die Vorderkammer des Kaninchenauges eingebrachte Tuschelösung äußert infolge ihrer *Hypertonie* eine flüssigkeitanziehende Wirkung auf die für sie erreichbare Gewebsflüssigkeit. Man kann daher unmöglich den beobachteten Abfluß der Tusche in die episkleralen Venen auf osmotische

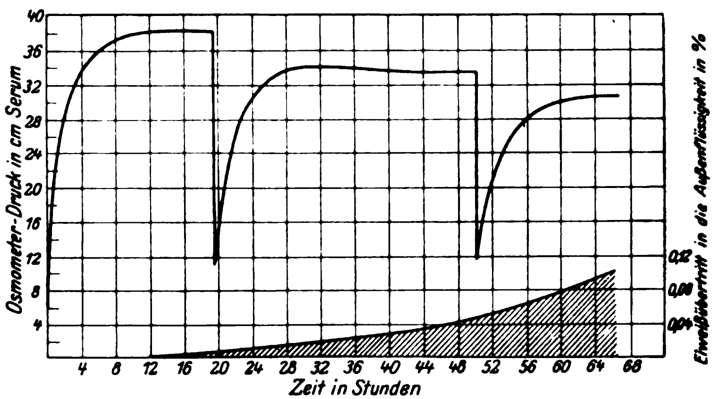


Abb. 8.

Vorgänge zurückführen, wie das *O. Weiss*[1]) geneigt ist anzunehmen. Im Gegenteil, würden nämlich innerhalb der ersten 5 Minuten, während denen der Tuscheübertritt in die episkleralen Venen längst eingesetzt hat, lediglich osmotische Kräfte eine Rolle spielen, so könnte nicht nur kein Abfluß der Tuschelösung in die Gefäße stattfinden, sondern es würde, wie im Osmometerversuch, eine umgekehrte Flüssigkeitsbewegung, ein Austritt von Serumflüssigkeit in die Vorderkammer stattfinden müssen. Der ausschlaggebende Faktor, welcher den Abfluß der Tuschelösung in die episcleralen Gefäße trotz der hemmenden Wirkung durch die initiale Osmose der hypertonischen Tuschelösung hervorruft, ist der *intraokulare Druck*, wie das von *Seidel*[2]) auf verschiedenen Wegen nachgewiesen wurde.

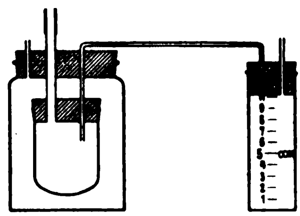
Wie schon mehrfach erwähnt, ist der osmotische Druck einer Lösung, der sich bei ihrer Trennung vom Lösungsmittel durch eine halbdurch-

[1]) *Weiss, O.*, loc. cit.

[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 366. 1921; **107**, 101. 1921; **108**, 420. 1922; **111**, 190. 1923; **113**, 222. 1924; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 291. 1922; **70**, 368. 1923.

lässige Membran geltend macht, ein konstanter. Und wir haben gesehen, daß sich sein Konstantbleiben im Osmometer nachweisen läßt, wenn ihm auch praktisch gewisse Grenzen infolge komplizierender Nebenumstände (Zersetzung der Lösung, nicht völlige Semipermeabilität der Membran) gesetzt sind. Man muß daher erwarten, daß jede Störung des Gleichgewichtes zwischen dem osmotischen Druck und dem hydrostatischen Druck immer wieder aufs neue einen Ausgleichsvorgang hervorrufen wird. Dies ist auch tatsächlich der Fall.

Abb. 8 (S. 434) zeigt einen Versuch, bei dem der spontan eingestellte Gleichgewichtszustand zweimal durch Ablassen des hydrostatischen Druckes im Osmometer aufgehoben wurde. Dies hatte zur Folge, daß jedesmal sofort wieder ein erneuter Anstieg des Serums im Steigrohr des Osmometers einsetzte, um bei einem gewissen Werte wieder konstant zu bleiben. Das geringe Zurückbleiben des bei jedem neuen Anstieg gegenüber dem vorhergehenden erreichten, konstanten Maximaldruckes ist auf die Verdünnung des Serums infolge der mit jedem Anstieg verbundenen Flüssigkeitsaufnahme sowie auch auf den mit zunehmender Versuchsdauer steigenden Eiweißübertritt in die Außenflüssigkeit zurückzuführen.


Abb. 9.

Der folgende Versuch (s. Abb. 9) gibt eine gewisse Vorstellung über die Mengenverhältnisse der vom Blutserum infolge seines durch die Eiweißkolloide bedingten osmotischen Druckes verursachten Flüssigkeitsverschiebungen.

Ein dünner, nur aus einer Doppelschicht bestehender 4 proz. Kollodiumsack von 18 ccm Fassungsvermögen wurde mit Menschenblutserum gefüllt. An Stelle des Osmometersteigrohres wurde eine U-förmig abgebogene Glascapillare derart angebracht, daß die überschüssige Innenflüssigkeit ohne Überwindung eines wesentlichen hydrostatischen Druckes abfließen konnte, andererseits aber eine Heberwirkung ausgeschlossen war. Der mit Serum gefüllte Kollodiumsack wurde in Ringerlösung getaucht (Versuchstemperatur 37°). Hierdurch wurde durch das Serum eine osmotische Flüssigkeitsanziehung aus der Ringerlösung in Gang gesetzt. Durch die Flüssigkeitsaufnahme wurde ein entsprechender Anteil des Serums verdrängt, der durch die Glascapillare abfloß und in einem kleinen Behälter gesammelt wurde. Dadurch wurde die Bestimmung der vom Serum aufgenommenen Flüssigkeitsmenge möglich. In den ersten 24 Stunden traten 9 ccm in das Sammelgefäß über. Damit war aber das Flüssigkeitsanziehungsvermögen des Serums noch keineswegs erschöpft, sondern es nahm in den folgenden 3 mal 24 Stunden nochmals 9 ccm von der Ringerlösung auf, wie die Zunahme der Flüssigkeit im Sammelgefäß ergab. Auch danach erfolgte noch immer ein weiterer Flüssigkeitstransport, doch wurde der Versuch wegen beginnender Schimmelbildung auf der Ringerlösung abgebrochen.

Der Versuch zeigt sehr anschaulich, wie beträchtlich das Resorptionsvermögen des Serums kraft des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper gegenüber isotonischer aber eiweißfreier Flüssigkeit ist. Dabei

nahm der osmotische Druck der Serumeiweißkörper in dem Versuch fortwährend ab, da mit fortschreitender Flüssigkeitsaufnahme eine zunehmende Verminderung der Serumeiweißkonzentration zustande kam. Im lebenden Organismus liegen die Verhältnisse günstiger als in dem beschriebenen Versuche. Denn dort wird der Flüssigkeitsüberschuß des Blutes unter normalen Umständen durch die Niere sofort wieder ausgeschieden, so daß der osmotische Druck der Serumeiweißkörper stets wieder seinen vollen, ursprünglichen Wert behält.

Weiterhin ist aus dem Versuch zu ersehen, daß die relativ geringen Werte des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper vollauf hinreichen, um die von dem Serum hervorgebrachte Flüssigkeitsbewegung zu erklären. Es ist daher nicht notwendig, die flüssigkeitsanziehende Kraft der Serumkolloide auf andere Faktoren zurückführen zu wollen, wie es von *Ellinger* und *Heymann*[1]) geschah.

Diese Autoren kamen durch vergleichende Durchspülversuche an Froschpräparaten mit Serum und verschiedenen Krystalloidlösungen zu dem Schluß, daß die wasseranziehende Kraft des Serums ungefähr 60mal größer sei als der von *Starling* angegebene osmotische Druck der Serumeiweißkörper. Dafür suchen sie eine Erklärung in dem „Quellungsdruck der gelösten Eiweißkörper" zu geben, demgegenüber der osmotische Druck nur eine untergeordnete Rolle spiele. Es erübrigt sich, auf die Streitfrage einzugehen, ob eine Unterscheidung zwischen osmotischem Druck und Quellungsdruck der gelösten Eiweißkörper prinzipiell gerechtfertigt ist. Hier handelt es sich lediglich um ihr Wasseranziehungsvermögen, wie es für den Flüssigkeitsaustausch im Organismus in Frage kommt. Da *Ellinger* und *Heymann*, wie schon kurz hingewiesen, zwei fundamental wichtige Punkte, nämlich die Permeabilität der Gefäßwände für Krystalloide sowie die Aufrechterhaltung des physiologischen Kontraktionszustandes der Capillaren in ihren Versuchen nicht genügend berücksichtigt haben und sie ferner die Erklärung dafür schuldig geblieben sind, warum sich die von ihnen angenommenen Kräfte für das Wasseranziehungsvermögen des Serums im Osmometer nicht äußern, so kann ich hier ein näheres Eingehen auf ihre Versuche unterlassen. Ich behalte mir vor, evtl. später darauf zurückzukommen und verweise vorläufig auf die Kritik *Kroghs*[2]), welcher den Schlußfolgerungen der beiden Autoren nicht beitritt.

Man darf nun freilich für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe im Organismus nicht außer acht lassen, daß dort neben den Vorgängen der Osmose und der Diffusion, welche im Prinzip infolge der Eigenschaften der Capillarwände in ähnlicher Weise vor sich gehen wie in den geschilderten Versuchen mit 4proz. Kollodiummembran,

---

[1]) *Ellinger* und *Heymann*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **90**, 336. 1921.
[2]) *Krogh*, loc. cit.

auch noch hydrostatische Faktoren eine Rolle spielen (Blutdruck und Druck der Gewebsflüssigkeit).

Da nun der Gewebsdruck im allgemeinen praktisch nur unwesentlich ist, so kommt dem osmotischen Druck der Serumeiweißkörper für die Resorption von Flüssigkeit die ausschlaggebende Bedeutung zu. Denn während in einem Teile der kleinen Gefäße — vorwiegend Capillaren — der Blutdruck noch größer ist als der osmotische Druck der Serumeiweißkörper, so daß ein Flüssigkeitsaustritt aus der Blutbahn zustande kommt, folgt im weiteren Verlauf der Capillaren bzw. kleinsten Venen nach einem Abschnitt des Gleichgewichtszustandes zwischen Blutdruck und osmotischem Druck ein solcher, in dem der osmotische Druck der Serumeiweißkörper gegenüber dem Blutdruck überwiegt, wodurch eine Flüssigkeitsbewegung aus dem Gewebe in die Blutbahn Platz greift.

Das Auge nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, da durch den intraokularen Druck einige Verschiebungen der einzelnen Kräfte im Vergleich zu den übrigen Körperregionen bedingt werden. Das hat *Seidel*[1]) ausführlich dargelegt.

Hier kommt es mir hauptsächlich darauf an, die Bedeutung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper für den Flüssigkeitswechsel im Organismus *im allgemeinen* hervorzuheben. Ich muß darauf hinweisen, daß diese Auffassung, wie sie eben geschildert, sich in der angelsächsischen Literatur seit den grundlegenden Arbeiten *Starlings*[2]) fast allgemeiner Anerkennung erfreut, während ich sie in der deutschen Literatur außer in einer ausgezeichneten Darstellung dieser Frage von *Höber*[3]) sonst nirgends scharf ausgeprägt finden konnte. Und doch

---

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. **113**, 222. 1924.

[2]) Vgl. *Starling*, Journ. of physiol. **19**, 312. 1896; desgl. **24**, 317. 1899; ferner *Bayliss*, Journ. of pharmacol. a. exp. therap. **15**, 29. 1920; weiterhin *Krogh*, loc. cit. S. 217.

[3]) *Höber*, im Handbuch von *Korányi* und *Richter*. Physikalische Chemie und Medizin. Bd. I. Leipzig 1907. *Höber* faßt am Schlusse seiner Darstellung (S. 368) seine Ansicht in folgende Sätze zusammen, die ich wörtlich zitieren möchte:

„1. Es ist erwiesen, daß verschiedene dem Blute zugeführte Stoffe durch die Capillarwand ins Gewebe austreten, so als ob es sich um Diffusion oder um Diffusion kombiniert mit Filtration handelt. Es existieren keinerlei Beweise dafür, daß eine Bewegung entgegen einem Konzentrationsgefälle zustande kommt.

2. Künstliche Veränderungen des osmotischen Druckes vom Blut verursachen Wasserströmungen durch die Capillarwand von dem Ort niederen zu dem Ort höheren Drukes.

3. Diffusion und Osmose durch die Capillarwand kombinieren sich, wie bei jeder tierischen Membran, welche differente Lösungen voneinander trennt, nach Maß der Permeabilität für die verschiedenen gelösten Stoffe; wenigstens verursacht Eiweiß, für welches die tierischen Membranen dyspermeabel sind, einen osmotischen Strom durch die Capillarwand hindurch.

4. Diffusion erfolgt nicht nur in der Richtung vom Blut zum Gewebe, sondern auch umgekehrt vom Gewebe (resp. von einer serösen Höhle aus) ins Blut.“

wird durch die Würdigung der Verhältnisse, wie sie durch den dauernden osmotischen Überdruck der Serumeiweißkörper gegeben sind, für manche Vorgänge im Organismus eine natürlichere und zwanglosere Erklärung gegeben, wo dieselbe andernfalls unbefriedigend ist oder ganz versagt.

Ich erinnere z. B. nur an die Resorptionsvorgänge, wie sie besonders durch Einbringen von Flüssigkeit in seröse Höhlen studiert wurden. Man glaubt, dafür osmotische Vorgänge nicht verantwortlich machen zu können, „da ja sowohl hyper- wie hypotonische Lösungen resorbiert werden". Die Erklärung wird auch dadurch nicht erleichtert, daß eingebrachte anisotonische Lösungen schon nach kurzer Zeit annähernd isotonisch werden[1]), wie das z. B. *Cohnheim* in der Bauchhöhle, *Wessely* im subconjunctivalen Gewebe längst festgestellt hatten[2]).

Die Frage ist aber sofort gelöst, wenn man bedenkt, daß im Organismus das Blut infolge seines Eiweißgehaltes einen dauernden osmotischen Überdruck aufrechterhält, wodurch es einen recht erheblichen Flüssigkeitstransport aus dem Gewebe bewerkstelligen kann. Von der Resorption werden hypertonische Lösungen annähernd isotonisch gemacht, wie der Osmometerversuch und das Tierexperiment in gleicher Weise zeigen.

Auch die von verschiedenen Seiten gemachte Beobachtung, daß die Resorption künstlich eingebrachter hypertonischer Lösungen oft viel längere Zeit in Anspruch nimmt, als es nach dem rasch vollzogenen Ausgleich der Anisotonie zu erwarten wäre, findet seine Erklärung. Da *Wessely*[3]) nach der subconjunctivalen Injektion stark hypertonischer Lösungen einen vermehrten Eiweißgehalt des Kammerwassers feststellen konnte, so schloß er auf einen durch die hypertonische Lösung hervorgerufenen Reizzustand der Gefäße.

Eppinger[4]) studierte, angeregt durch die Versuche *Wesselys*, die Resorption verschieden konzentrierter NaCl-Lösungen, welche er Hunden subcutan beibrachte. Er stellte ebenfalls einen raschen Ausgleich im Sinne einer Isotonie fest. Zugleich fand er bei Punktion des Ödems $^1/_2$ Stunde nach der Injektion das Resultat bei Verwendung physiologischer NaCl-Lösung eiweißfrei, während es bei Anwendung 5—10proz. NaCl-Lösung *immer eiweißhaltig* war.

Es ist aber klar, daß mit zunehmendem Eiweißgehalt der Flüssigkeit jenseits der Blutbahn sich auch da ein gewisser osmotischer Druck der Eiweißkolloide geltend macht, welcher demjenigen der Serumeiweißkörper entgegenwirkt. Dies hat eine Verringerung der effektiven Flüssigkeitsanziehung des Serums zur Folge, welcher Umstand, wenn nicht

[1]) *Tschermak*, loc. cit. S. 537 und 540.

[2]) *Cohnheim*, Zeitschr. f. Biol. 1898, S. 129; *Wessely*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **49**, 412. 1903.

[3]) *Wessely*, loc. cit.

[4]) *Eppinger*, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems, S. 119. Berlin 1917.

allein, doch zum mindesten neben einer Alteration der Gefäßwände für die verlangsamte Resorption hypertonischer Lösungen verantwortlich zu machen ist.

Wenn wir nun auch über den Eiweißgehalt der normalen Gewebsflüssigkeit, welche keineswegs so eiweißarm ist wie das Kammerwasser, noch nichts Genaues wissen, so ist doch so viel bekannt, daß ihr Eiweißgehalt gegenüber dem des Blutserums immerhin erheblich zurücksteht. Hierdurch bleibt aber für den normalen Flüssigkeitsaustausch im Organismus immer noch ein dauerndes osmotisches Druckgefälle zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit übrig.

Eine gewisse Ausnahme dieser allgemeinen Verhältnisse besteht nun hinsichtlich der Augenflüssigkeit und des Liquor cerebrospinalis. Infolge ihres sehr geringen Eiweißgehaltes kommt fast der gesamte kolloidosmotische Druekunterschied zwischen diesen Flüssigkeiten und dem Blute zur Geltung. Das Druckgefälle wird außerdem noch erhöht durch den Binnendruck, unter welchem die beiden Flüssigkeiten stehen (intraokularer Druck und Druck der Cerebrospinalflüssigkeit).

Es scheint, als ob neben der übrigen Bedeutung dieser Sonderverhältnisse damit auch gleichsam eine gewisse Schutzvorrichtung gegeben ist, welche diese empfindlichen Organe gegenüber Störungen im Flüssigkeitswechsel im Vergleich zu anderen Körperteilen unabhängiger macht. Es wird nämlich eine krankhafte Verminderung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper (z. B. bei Nephritis) für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut- und Augen- bzw. Cerebrospinalflüssigkeit wegen des relativ großen, durch den hydrostatischen Außendruck noch verstärkten Druckgefälles noch von unwesentlicher Bedeutung sein können, während sie sich in anderen Körperregionen infolge des dort viel geringeren Druckgefälles zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit schon auffällig als Ödem bemerkbar machen muß.

Wenn wir z. B. die Verhältnisse betrachten, wie sie in dem im I. Teile meiner Arbeit mitgeteilten Falle von akuter Nephritis (Nr. 3 Tab. I) durch die nicht unerhebliche Verringerung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper geschaffen werden, so zeigt es sich, daß darin sehr wohl ein Fingerzeig für die Entstehung der Ödeme gegeben ist. Denn die Herabsetzung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper hat einmal zur Folge, daß der Gefäßbereich, in welchem — durch das Überwiegen des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper über den Blutdruck — *Resorption* stattfindet, verringert wird. Andererseits wird der *Filtrationsbezirk*, in dem der Blutdruck größer ist als der osmotische Druck der Serumeiweißkörper, vergrößert. Diese Verschiebung der Verhältnisse wird endlich durch den bei diesen Nierenaffektionen meist bestehenden abnorm hohen Blutdruck noch vermehrt, zumal, wenn sich etwa im Gefolge einer Herzinsuffizienz noch eine

Stauung in der venösen Blutbahn hinzugesellt. Wir haben also nicht nur eine *verminderte Resorption* von Flüssigkeit, sondern auch noch eine *gesteigerte Filtration*, was beides die Ödembildung zum mindesten unterstützt[1]).

Die Berücksichtigung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper kann sich also nicht nur für die Erklärung des normalen, sondern auch für die des pathologischen Flüssigkeitswechsels im Organismus fruchtbringend gestalten.

Wohl ist der Anteil des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper (25—30 mm Hg) an dem *gesamten* osmotischen Druck des Blutserums (ca. 7—8 Atm = 6000 mm Hg) nur ein geringer. Die Entfernung des Eiweißes aus dem Serum läßt daher auf den totalen osmotischen Druck desselben keinen nennenswerten Einfluß erkennen[2]). Insbesondere kommt dieser Einfluß bei den indirekten Methoden zur Bestimmung des osmotischen Druckes kaum zur Geltung. Beträgt doch z. B. die Gefrierpunktserniedrigung, welche eine reine 10 proz. Eiweißlösung hervorruft, nur $^{6}/_{1000}$ °[3]).

Das mag wohl auch der Grund dafür sein, weshalb die wichtige Bedeutung des osmotischen Druckes der Serumeiweißkörper für den Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Gewebe so häufig übersehen wird.

Man muß sich aber immer vergegenwärtigen, daß wegen der selektiv permeablen Eigenschaft der Capillarwände (Durchlässigkeit für Wasser und Krystalloide, Undurchlässigkeit für Eiweißkolloide) ein dauernder osmotischer Druck im Organismus nur durch die Serumeiweißkörper aufrechterhalten wird, und daß andererseits selbst künstlich hervorgebrachte Konzentrationsunterschiede bezüglich des Krystalloidgehaltes, wie sie im physiologischen und pathologischen Stoffwechsel niemals vorkommen, im Organismus nur vorübergehend osmotische Vorgänge auszulösen vermögen, wobei der sich geltend machende Druck nur einen Bruchteil des wirklichen osmotischen Druckes beträgt, wie er beim Vorhandensein semipermeabler Membranen gefunden wird.

---

[1]) Vgl. *Krogh*, loc. cit.; ferner *Schade*, loc. cit.

[2]) Vgl. *Tschermak*, loc. cit., S. 511; ferner *Höber*, loc. cit., S. 27.

[3]) *Höber*, loc. cit. S. 265.

(Aus dem Physiologischen Institut der deutschen Universität Prag.)

Vergleichende Prüfung des Einflusses von Brillengläsern auf das stereoskopische Sehen.

Von

Dr. F. P. Fischer.

Mit 14 Textabbildungen.

I. *Problemstellung.*

Gelegentlich unserer Horopterstudien[1]) war es für einen Fehlsichtigen schier selbstverständlich, die Frage aufzuwerfen, welchen Einfluß Brillengläser auf das stereoskopische Sehen hätten. *v. Rohr*[2]) hat bereits die Änderung, welche die Abbildung durch ein Brillenglas erfährt, bzw. die Frage, wie die Perspektive infolge Winkeländerung der objektseitigen Hauptstrahlen zu den bildseitigen durch Gläser verändert wird, in seinem Buch ausführlich abgehandelt. Die Frage aber, wie durch Gläser die Stereoskopie beeinflußt wird, und welche Faktoren hiebei eine Rolle spielen, ist unseres Wissens bisher nicht bearbeitet worden. Zuerst galt es festzustellen, welcher Unterschied zwischen dem Tiefensehen des unbewaffneten Auges und des bewaffneten Auges bestehe. Ferner, ob die Art des Glases auf das Tiefensehen einen Einfluß hätte. Um diese Fragen messend verfolgen zu können, wählten wir die Versuchsanordnung, wie wir sie zu unseren Horopterversuchen benutzt hatten. Es war die Aufgabe gestellt, 7 Lotfäden zunächst bei dauerndem binokularem Fixieren des mittleren in eine subjektiv frontoparallele Scheinebene einzustellen. Wir wählten dieses Verfahren, weil die Einstellung in eine solche frontoparallele Ebene ein absolut sicheres Zeichen für sterisches Sehen darstellt, ohne uns an dieser Stelle weiter mit den bereits früher abgehandelten Fragen das binokulare Sehen, insonderheit die Kernfläche betreffend, auseinandersetzen zu wollen. Die gewählte Versuchsanordnung bietet den Vorteil, auf das einfachste die gemachten

[1]) Fortgesetzte Studien über Binokularsehen. Herausg. v. *A. Tschermak.* — *A. Tschermak,* (I.) Über Farbenstereoskopie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 177—202. 1924. — *F. P. Fischer,* (II.) Über Asymmetrien des Gesichtssinnes, speziell des Raumsinnes beider Augen. Ebenda **204**, 203—233. 1924.

[2]) *M. v. Rohr,* Die Brille als optisches Instrument. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 196. 1921.

Einstellungen nach Richtigkeit und Bestimmtheit beurteilen zu können. Ein ganz allgemeines Kriterium, jedesmal korrespondente Netzhautstellen bzw. den wahren einfachen Horopter zu treffen, bietet die Aufstellung von Lotfäden in eine frontoparallele Scheinebene allerdings nicht. Einerseits ist nämlich dazu eine gewisse Dauer der Darbietung erforderlich. Unterhalb dieser vermitteln korrespondente Paarstellen — wahrscheinlich infolge Überwiegens des mit dem seitlichen Objekte gleichnamigen Auges — den Eindruck einer gegen den Beobachter zu nicht ebenen, sondern konvex gekrümmten Zylinderfläche, während nichtkorrespondente Stellenpaare von bestimmter Querdisparation (in einem sog. Momenthoropter gelegen) den Eindruck einer frontoparallelen Scheinebene zustande bringen. Andererseits gilt zwar für die Dauereinstellung von schwarzen Loten auf weißem Grunde sowie von roten oder blauen Loten auf schwarzem Grunde das zweite Horopter- oder Korrespondenzkriterium, nämlich das Gleichbleiben der Sehrichtung bei binokularer wie bei unokularer Beobachtung, wie dies die binokulare Noniusprobe (nach *A. Tschermak*) beweist[1]). Nicht aber gelten beide Kriterien vereint für die Aufstellung weißer Fäden auf schwarzem Grunde, weshalb in diesem Falle nur von einem komplexen Horopter gesprochen werden kann. Daß endlich unserem Doppelauge auch die Fähigkeit zukommt, recht exakt Lote in eine *schräge* Scheinebene einzuordnen, und daß diese Leistung geradezu ein Prüfmittel auf binokulares Sehen darstellt, haben wir gleichfalls schon in einer früheren Untersuchung[2]) gezeigt. Der Eindruck der Schrägebene wird nicht durch korrespondente, sondern durch nichtkorrespondente Paarstellen von bestimmter Querdisparation vermittelt.

Stellt man nun vergleichend mit unbewaffnetem und mit bewaffnetem Auge eine dauernd dargebotene Schar von Loten von bestimmter Helligkeit und Farbe vor einem bestimmten Grunde in eine frontoparallele Scheinebene, so werden im Falle schwarzer, roter oder blauer Fäden einfach korrespondente Paarstellen gereizt, jedoch bedarf es zu diesem Erfolge infolge der Verschiedenheit der Knotenpunktslage für verschiedene Lichtarten einerseits und infolge der Brechungswirkung der Gläser andererseits jedesmal einer objektiv verschiedenen Lotanordnung. Solange die Beobachtungsdauer, die Helligkeit, Farbe und Exzentrizität der Lote sowie des Grundes und sonach die in Betracht kommenden Knotenpunkte konstant bleiben, ist die gefundene Verschiedenheit der Lotanordnung ausschließlich ein Ausdruck für die

[1]) *F. P. Fischer* (III.) Experimentelle Beiträge zum Begriff der Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute auf Grund der binokularen Noniusmethode. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 234—246. 1924.

[2]) *F. P. Fischer*, (IV.) Über Stereoskopie im stark indirekten Sehen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 247—260. 1924.

dioptrische Wirkung der verglichenen Gläser. Die unter diesen Bedingungen für das *unbewaffnete* Auge gewonnene Lotfläche bzw. Fußpunktskurve entspricht einem Längshoropter (und zwar einem einfachen für schwarz, rot, blau, einem komplexen für weiß), demgegenüber zeigen die für das bewaffnete Auge gewonnenen Lotflächen bzw. Kurven eine charakteristische Verzerrung. Im allgemeinen werden wir die Leistung eines Glases um so höher stellen, je geringer diese bei voller Korrektion der Refraktionsanomalie ist, je mehr sich also die Loteinstellung jener des unbewaffneten Auges nähert. Daß hinwiederum dieses die Lote — bei Einstellung nach dem Kriterium einer frontoparallelen Scheinebene — im allgemeinen nicht in eine wirkliche Ebene einstellt, daß vielmehr die objektive Horopterfläche als Äquivalent der subjektiven „Kernebene" und die objektive frontoparallele Ebene voneinander abweichen, ist schier überflüssig zu betonen.

Neben den grundlegenden Reihen von Einstellungen mit festgehaltenem Blick wurden solche mit wanderndem Blick ausgeführt. Während die Einstellungen mit festgehaltenem Blicke, also im indirekten Sehen, jeder Netzhautstelle einen bestimmten Glasteil bzw. Punkt zuordnen, liegen für die Einstellungen mit wanderndem Blick die Verhältnisse ganz anders. Hier bilden sich die einzelnen verglichenen Lote, dem Blickwandern entsprechend, sukzessive durch einen anderen Glasteil bzw. Punkt, aber auf derselben Netzhautstelle, speziell den beiden Foveae ab. Letztere Art der Beobachtung ist für die Praxis des gewöhnlichen Sehens von besonderer Wichtigkeit.

Es lag uns gänzlich fern, aus irgendwelchen theoretischen oder praktischen Motiven die vorliegenden Untersuchungen anzustellen, es war vielmehr unsere Absicht, einfach messend den Einfluß von Gläsern auf das sterische Sehen zu charakterisieren bzw. den Unterschied im Tiefensehen des unbewaffneten gegenüber dem bewaffneten Auge exakt aufzuzeigen und dann erst an der Hand des gesammelten Materiales die Wirkung der einzelnen Sorten von Brillengläsern zu studieren. Es sollen daher vorerst Methode und Experimente eingehend besprochen werden und erst nachher einige theoretische sowie praktische Schlüsse formuliert werden. Zum Schlusse haben wir noch einige Versuchsreihen angestellt zur Frage der Dezentrierung der Gläser. Es zeigte sich nämlich, daß Dezentrierungsfehler, wie sie an den gewöhnlichen Brillen vorkommen, von einigem Einfluß sind.

Die Anregung und Anleitung zu der vorliegenden Arbeit verdanke ich meinem Lehrer Herrn Prof. Dr. *A. Tschermak*.

II. Methodik.

Sämtliche Beobachtungen wurden an dem Hering-Tschermakschen Horopterapparat (Abb. 1), einer Anordnung zur Darbietung einer Anzahl von Lotfäden in messend variierbarem Tiefen- und Breitenwert, angestellt.

Der Horopterapparat besteht aus einer Eisenplatte, in welcher 9 Gleitbahnen eingeschnitten sind, von denen jedoch aus technischen Gründen die beiden unmittelbar beiderseits vom Mittellote gelegenen unbenutzt blieben. Die mittlere verläuft senkrecht gegen die vordere schmale Kante der Eisenplatte. Die anderen 8 konvergieren gegen einen Punkt. Die Aufsicht auf diese Platte zeigt Abb. 2 b. In 7 Gleitbahnen sind Lotträger bzw. eiserne Winkel verschieblich, die in mehrfacher Führung je einen Faden tragen, der mit einem Senkel belastet

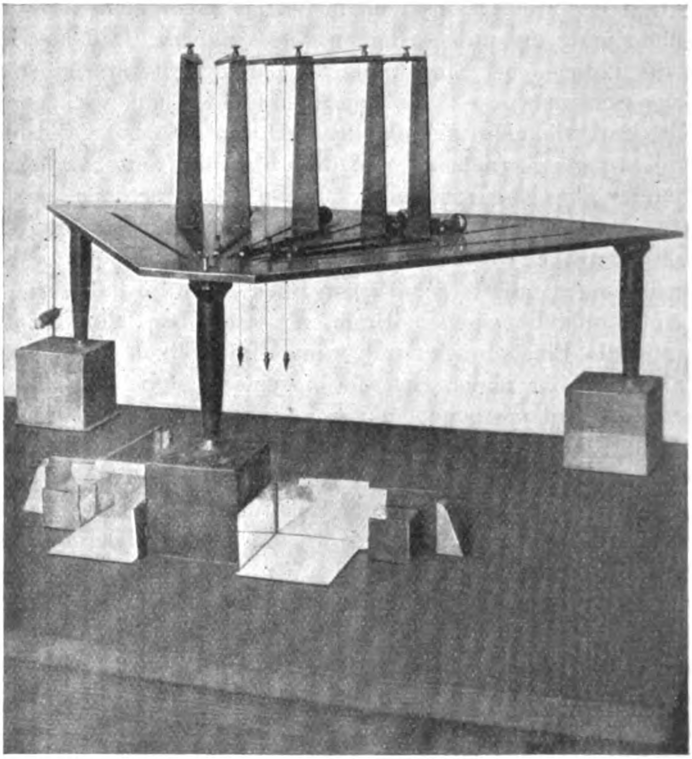


Abb. 1. Hering-Tschermakscher Horopterapparat (von rechts vorne gesehen, die äußersten Lotträger L_5 u. L_6 der Übersichtlichkeit halber entfernt) ohne Hintergrund.

ist. Die Form und Ausführung dieser Lotträger zeigt Abb. 2 a. Die Platte ruht auf 3 gußeisernen Füßen. Der Horopterapparat war nun so auf einen Tisch gestellt, daß seine vordere schmale Kante und die Tischkante ideal parallel verliefen. Auf dem Tisch wurde eine rechteckige Glasplatte, mit einem Millimeternetz bespannt, so angebracht, daß ihre längere Seite wiederum ideal parallel zur Tischkante und zur vorderen schmalen Kante des Horopterapparates verlief. Auch liefen die Ordinaten- oder Tiefenlinien des Millimeternetzes genau senkrecht zur vorderen Tischkante bzw. genau parallel mit der Mittellinie der mittleren Gleitbahn bzw. mit der Spurlinie des Mittellotes, hingegen die Abszissen- oder Breitenlinien des Netzes genau parallel der vorderen Tischkante. (In Abb. 2 b zeigen die

gestrichelten Linien die Umrisse des nur im Grundriß, nicht eigentlich in der Aufsicht auf die Fußplatte des Apparates sichtbaren Millimeternetzes.) Die Lote spielten über dem Teilungsnetze und konnten einzeln bis zur Berührung heruntergelassen werden. Das Mittellot, welches auf der Gleitbahn laufen konnte, die, wie oben gesagt, normal auf der vorderen Kante des Horopterapparates steht, war genau über dem Nullpunkte des Netzes festgeschraubt. Die Stellung der anderen 6 Lote, und zwar je 3 beiderseits (links in wachsender Exzentrizität L_1 L_3 L_5, rechts L_2 L_4 L_6) vom Mittellote, wurde vom Beobachter selbst durch Angreifen an den vorderen Führungsschraubenzapfen unter der Eisenplatte variiert und

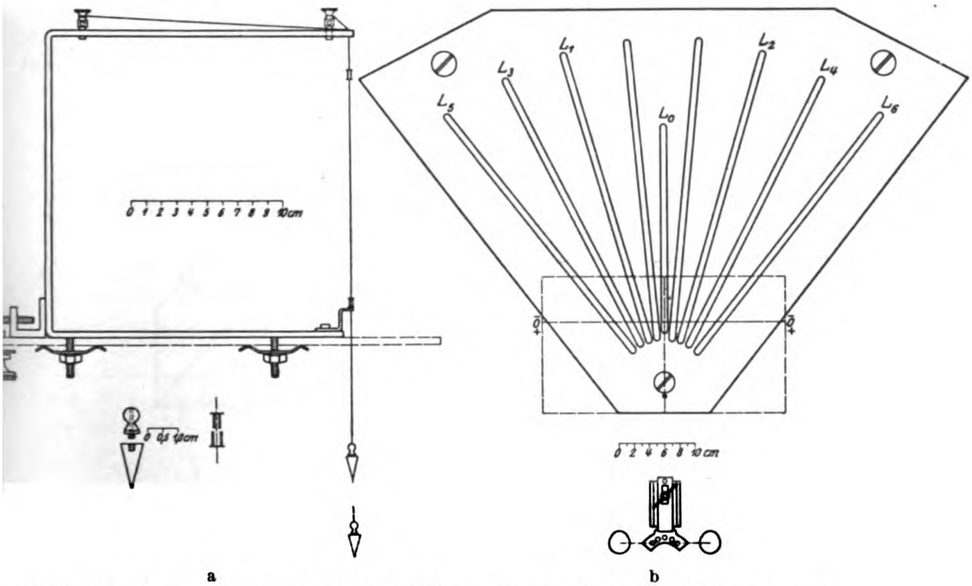


Abb. 2. **Lotträger (a) mit Einzellot und Stopfbüchse sowie Fußplatte (b) des Hering-Tschermakschen Horopterapparates.**

schließlich auf folgende Weise abgelesen [Verfahren nach *A. Tschermak*[1])]. Es wurden 2 Spiegel ideal senkrecht auf zwei aneinanderstoßende Seiten des Millimeternetzes aufgestellt, so daß der eine Spiegel parallel verlief zu den Ordinaten des Millimeternetzes, der andere Spiegel parallel verlief zu den Abszissen des Millimeternetzes. Die Ablesung gestaltete sich nun so, daß der Beobachter so lange über den gespannten Faden visierte, bis dieser und sein Spiegelbild sich vollkommen deckten. Dann wurde die Linie des Millimeternetzes, über welcher das Lot stand, abgelesen. In derselben Weise wurde in der darauf senkrechten Richtung verfahren. Diese Methode der Ablesung und die Spiegeleinrichtung zeigt Abb. 3. Es wurden zunächst weiße Fäden gegen schwarzen Hintergrund verwendet und entweder mit gemischtem Tageslichte oder mit farbigem Gaslicht beleuchtet (darüber siehe später). Der Beobachter sah durch einen dem Hintergrunde gleichfarbigen bzw. schwarzen viereckigen Ausschnitt die Fäden so, daß ihm der Aus-

[1]) *A. Tschermak*, Über einen Apparat (Justierblock) zur subjektiven Bestimmung der Pupillardistanz und zur Festsetzung der Stellung der Gesichtslinien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 21—42. 1921, spez. S. 24.

schnitt den Anfang und das Ende des Fadens verdeckte. Er sah auch nur die Fäden und konnte von der sonstigen Apparatur gar nichts bemerken. Der Beobachter fixierte dauernd bei symmetrischer Konvergenz das Mittellot. Er war in ein Beißbrettchen eingebissen; dasselbe wurde mit Hilfe des Justierblockes von A. *Tschermak*[1]) so eingerichtet, daß die Gesichtslinien des Beobachters bei aufrechter Kopfhaltung genau wagerecht, angenähert primär gestellt und in genau symmetrischer Konvergenz liefen. Die Augen waren dabei so weit vom Mittellote entfernt, daß der Mittelpunkt der Basallinie, d. h. der Verbindungslinie der beiden mittleren Knotenpunkte, genau 30 cm von diesem Lote abstand. Die Versuche wurden immer in den Vormittagsstunden, bei Tageslicht, daher ungefähr gleicher Beleuchtung durchgeführt. Es wurde zunächst ein Brillengestell verwendet, welches fix für eine Pupillardistanz von 62 mm eingerichtet ist. Der Beobachter hatte angenähert 60,5 mm. Die Gläser waren durchwegs kreisförmig geschliffen mit

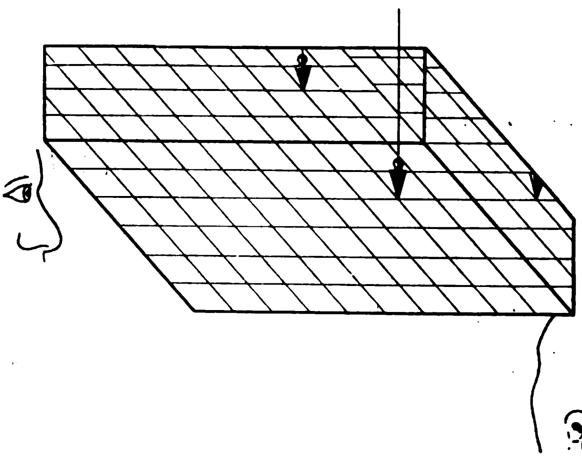


Abb. 8. Methode der Spiegelablesung nach *Tschermak*.

einem Durchmesser von 45 mm. Der Beobachter entnahm diese Gläser ungeordnet ihrem Aufbewahrungsorte und kümmerte sich erst am Ende des Versuches um ihren Charakter, so daß er sich während desselben vollkommen im unklaren war, mit welcher Gläserart er gerade experimentierte. Die Stellung der Lote wurde mehrmals kontrolliert, d. h. ob sie mehrmals dem Beobachter in einer subjektiven Frontoparallelebene erschienen, dann erst abgelesen. Aus diesen Einzelversuchen wurde dann das Mittel gezogen und dieser Mittelwert in ein Koordinatenblatt eingetragen.

Da die Gleitbahnen in die stählerne Grundplatte des Apparates eingeschnitten, also fix sind, ergibt sich an dem bisher verwendeten Horopterapparat eine zwangläufige Verknüpfung der verschiedenen Tiefen- oder Ordinatenwerte mit ganz bestimmten Breiten- oder Abszissenwerten entsprechend dem geradlinig-schrägen Verlaufe der Spurlinien der Lote bzw. der Mittellinien der ausgeschnittenen Gleitbahnen. Es genügte daher, die Tiefenwerte abzulesen und die Breitenwerte aus der beistehend verkleinert reproduzierten Tabelle zu entnehmen (Abb. 4). Auf Grund dieser Werte sind die im folgenden reproduzierten Horopterfiguren gewonnen. Dabei ist die auf die Meß- oder Tischplatte vorgenommene Projektion oder Spur

---

[1]) a. a. O. 1921.

der objektiven Frontoparallelebene, welche parallel zu der durch die beiden Drehpunkte bzw. mittleren Knotenpunkte gelegten „Frontalebene“ durch das Mittellot läuft, als Abszissenachse, die im Mittellote (L_0) darauf senkrecht stehende Spur der objektiven Sagittalebene (Halbierungsebene der Basallinie) als Ordinatenachse, der Fußpunkt des Mittellotes als Ausgangspunkt gewählt. Die Punkte L_1 bis L_6 bedeuten die Spuren der seitlichen Lotfäden, welche nach dem Kriterium subjektiver Frontoparallelebene eingestellt wurden.

Die Form der Einstellungskurven (Interpolationskurven) kann allerdings durch die wenigen Punkte nicht genau bestimmt werden. Deshalb ist es auch unterlassen worden, derartige Kurven einzuzeichnen. Es wurden nur die benachbarten Punkte durch Strecken, das sind Sehnen der Einstellungskurven, verbunden. An Stelle des eigentlichen Einstellungszylinders wird also ein von dieser Fläche umgebenes Prisma der Betrachtung unterzogen. Um außerdem die Abweichungen

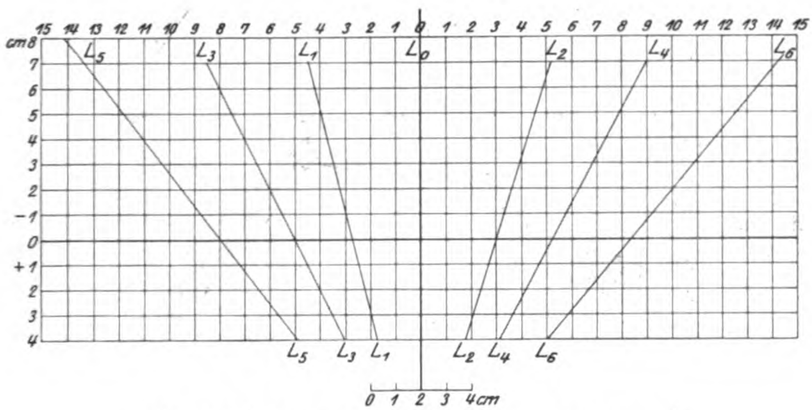


Abb. 4. Tabelle der Spurlinien der Lote am Horopterapparat.

der Einstellungskurve von der objektiven Frontoparallelebene deutlicher in Erscheinung treten zu lassen, ist, in allen hier wiedergegebenen graphischen Darstellungen der Ordinatenwert gegenüber dem Abszissenwert 10fach vergrößert eingetragen.

III. Persönliche Charakteristik.

Der Beobachter ist anisometroper Myop. Die Korrektionswerte für seine Augen sind links —4 dptr, rechts —3 dptr. Der Augenabstand beträgt 60,5 mm, während der Scheitelabstand der Gläser (in dem fixen Gestell) 62 mm betrug. Durch diesen Unterschied zwischen dem Abstand der Augen und der Brillenscheitel wird eine gesamte prismatische Wirkung von etwa 0,35 pr dptr eingeführt. Dezentrationsfehler von 1 mm sind durchaus häufig. Da dieser kleine prismatische Fehler bei allen untersuchten Brillengläsern in gleicher Weise vorhanden war, so kann er das Ergebnis des Vergleiches der verschiedenen Formen von Gläsern unmöglich wesentlich beeinflussen, wie dies ja auch aus den späteren Versuchen mit variierbarem Scheitelabstand der Gläser —

unter Verwendung eines anderen, eigens dafür gebauten Brillengestells – ersichtlich ist.

Die Einstellung der Lotfäden in eine subjektiv frontoparallele Scheinebene mit unbewaffneten Augen ergab beim Beobachter bemerkenswerte individuelle Besonderheiten. Ausführliche Untersu-

1. 28. XI. 1921

2. 29. XI. 1921

3. 30. XI. 1921

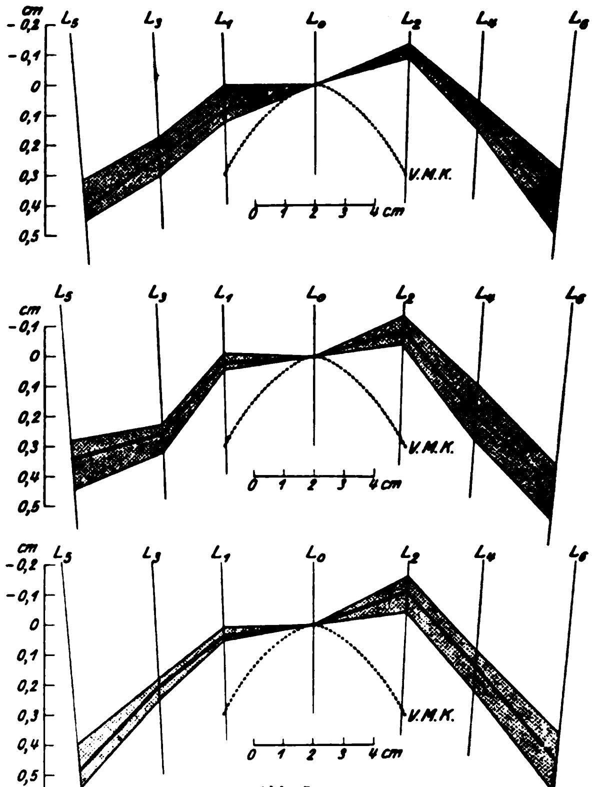


Abb. 5 a.

Abb. 5 a und b. Serie von 6 Einstellungsgruppen des Weißhoropters (nach Mittelwert und Schwankungsbreite) gewonnen an 6 Tagen. (Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

chungen des Verfassers, über welche bereits an anderem Orte berichtet wurde, führten nämlich zu dem Resultate, daß er Lotfäden und zwar speziell weiße oder rote, um sie in einer frontoparallelen Scheinebene zu sehen, nicht in eine objektive frontoparallele Ebene, sondern in eine ziemlich unregelmäßige, unsymmetrische Fläche einordnen muß. Diese Asymmetrie des individuellen Längshoropters erscheint, wenigstens in meinem Falle, besonders ausgesprochen für weiße sowie für rote Lote auf schwarzem Grunde. Es empfiehlt sich wohl — zunächst rein

empirisch — zur Prüfung auf Asymmetrien des optischen Raumsinnes die Aufstellung von weißen oder roten Loten auf schwarzem Grunde nach dem Kriterium der frontoparallelen Scheinebene, also den (komplexen) Weißhoropter oder den (einfachen) Rothoropter zu verwenden. Diese Eigentümlichkeiten haben offenbar ihren Grund in Besonder-

4.
1. XII.
1921

5.
2. XII.
1921

6.
5. XII.
1921

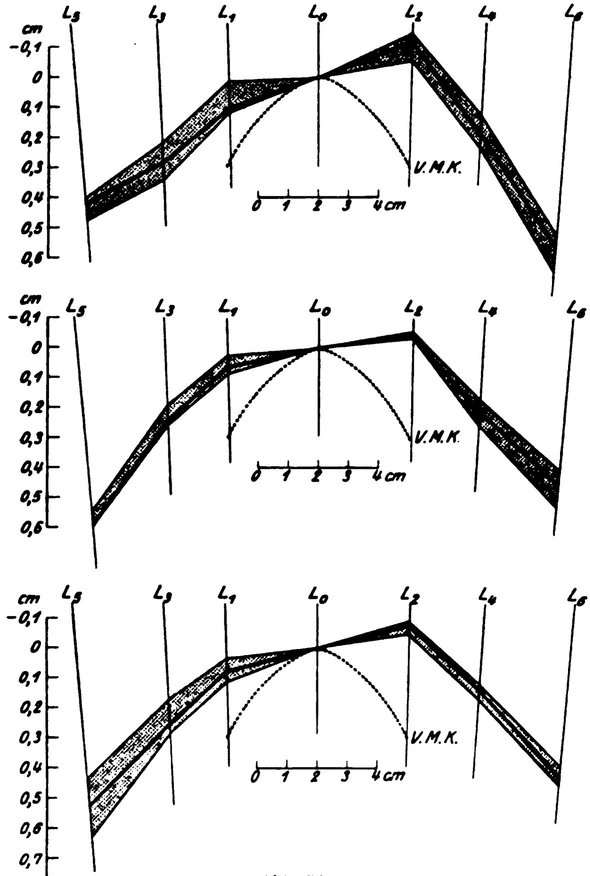


Abb. 5 b.

heiten des Sehorgans, und zwar der Verteilung der Lokalzeichen an die einzelnen Netzhautelemente in den Augen des Verfassers. Die Asymmetrie der beiden Hälften seines Sehorgans äußert sich auch in Ungleichheit der Hornhautkrümmung rechts und links, in ungleichweitem Abliegen des blinden Fleckes bzw. der Sehnerveneintrittsstelle von Fixierpunkte beiderseits, endlich in Asymmetrie der perimetrischen Grenzen des Farbensinnes beider Augen. Bezüglich des optischen Raumsinnes sei nur noch hervorgehoben, daß bei binokularer Teilung einer Strecke

die *rechte* Hälfte unter Fixation der Mitte regelmäßig kleiner genommen wird als die linke, und daß bei Einzelverwendung das linke Auge nach *Kundt*, d. h. unter Größernehmen der linken, nasoretinal abgebildeten Hälfte, das rechte Auge nach *Münsterberg*, d. h. unter Größernehmen der linken, tempororetinal abgebildeten Hälfte teilt. Der asymmetrischen Anordnung der korrespondierenden Paarstellen entspricht eine Asymmetrie des Horopters, speziell des (komplexen) Weißhoropters (vgl. Abb. 5) und zwar in dem Sinne, daß die linke Hälfte einigermaßen einem Kreisbogen von 53,4 cm Radius entspricht (geschlagen durch den Fixierpunkt von einem Punkt der halbierenden Normalen der Basallinie aus), die rechte Hälfte hingegen zunächst bei L_2 eine Ausbuchtung nach rückwärts zeigt, welche sogar hinter die objektive Frontoparallelebene reicht, weiterhin sich einem Kreisbogen von 60,4 cm Radius nähert. Daß dieser Spezialfall von optisch-räumlicher Diskrepanz [im Sinne von *A. Tschermak*[1])] ein gewichtiges Argument abgibt für die Theorie einer angeborenen physiologischen Begründung der optischen Lokalisation, sei hier nur nebenbei erwähnt.

Dieses Verhalten des Beobachters bedeutet nun für das Spezialproblem der vergleichenden Stereoprüfung verschiedener Brillengläser zwar eine Komplikation der Darstellungsform, doch ist diese Komplikation gerade für die Sicherung des charakteristischen Einflusses der verschiedenen Gläser bedeutsam und darum eher wertvoll als nachteilig zu nennen. In Abb. 5 und 7 ist an erster Stelle die Einstellungskurve wiedergegeben für weiße Lote bei unbewaffnetem Auge und am Mittellote (L_0) festgehaltenem Blick. Das Mittellot lag bei unserer Anordnung immer in der nämlichen Frontoparallel- und Sagittalebene und blieb in allen Versuchen in der festeingestellten Entfernung von 30 cm vor den Augen. Aus jenen Figuren ergibt sich in klarer Weise die bereits charakterisierte Asymmetrie. Speziell mußte L_2, nicht aber L_1 *hinter* die objektive Frontoparallelebene *EE* gestellt werden, um in der subjektiven Kernebene zu erscheinen. Dieses Verhalten war ein ganz regelmäßiges in fast 1400 Einstellungen mit einer Schwankungsbreite für L_0 von ungefähr 0,45 mm. Der subjektive Eindruck gleicher Tiefe mit dem Fixierpunkt ist in dieser und nur in dieser Stellung zwingend, und es wird, von welcher Position auch immer ausgegangen wird, gerade diese Einstellung immer und immer wieder aufgesucht. Gerade dieses Zutreffen sinnfälliger Asymmetrien bzw. Diskrepanzen spricht für die Sicherheit oder Bestimmtheit der Einstellungen. Es muß zwischen Bestimmtheit und Richtigkeit der Einstellung streng unter-

[1]) Siehe speziell *A. Tschermak*, Über die Grundlagen der optischen Lokalisation nach Höhe und Breite. Ergebn. d. Physiol. **4**, 517—564. **1904**; Der exakte Subjektivismus in der neueren Sinnesphysiologie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 1—21. 1921; auch Sep. Berlin, Julius Springer 1921.

schieden werden. Die Richtigkeit läßt sich durch die Schwankungsbreite oder besser durch die Berechnung des mittleren Fehlers als des weit besseren Genauigkeitsmaßes bestimmen. Sie wird anschaulich dargestellt durch die Wendepunktslage bzw. die Steilheit der Äquivalenzkurve, welch letztere sich auf Grund der Berechnung des Mittelwertes und des mittleren Fehlers — als μ oder σ bzw. Wendepunktsabszisse x_w bezeichnet — geometrisch angenähert konstruieren läßt [nach *A. Tschermak*[1])]. Solche Kurven habe ich auch auf Grund meiner Weißhoropterbestimmungen gewonnen. Die subjektive Bestimmtheit läßt sich nur empfindungsanalytisch feststellen. Gleichgültig, ob der Beobachter oder ob ein Gehilfe nach dessen Angaben einstellt, ist die Einstellung, wenn auch nicht leicht, so doch zwingend, d. h. es ist dem Beobachter jede kleine sichtbare oder bei Abdecken der variablen Fäden vorgenommene Änderung der Stellung ohne weiteres klar; er erkennt die Stellung, in welcher das Lot in einer subjektiven frontoparallelen Sehebene erscheint, sofort und der Eindruck ist unabänderlich.

Es erscheint uns daher gerechtfertigt, als Grundlage für den Vergleich der verschiedenen Glasformen die Einstellungskurve für das unbewaffnete Auge zu nehmen, da dieselbe durch den zwingenden subjektiven Eindruck, durch „Richtigkeit" und Bestimmtheit ausgezeichnet und hinlänglich konstant erscheint. Diese Eigentümlichkeiten werden noch durch die vorhandenen Diskrepanzen und Asymmetrien besonders sinnfällig.

IV. Beobachtungsergebnisse.

Beim Vergleich der Einstellung weißer Lote auf schwarzem Grunde, des sog. Weißhoropters, mit unbewaffnetem Auge und bei der gewöhnlich getragenen Vollkorrektion meiner asymmetrischen Myopie zeigte sich zunächst, daß die Kurve der Lotfußpunkte im letzteren Falle stärker gekrümmt genommen wird und sich dem durch das fixierte Mittellot und die mittleren Knotenpunkte beider Augen geschlagenen Vieth-Müllerschen Kreise nähert (ohne ihn allerdings zu erreichen!) — was eine weitere Entfernung der Einstellung auf Scheinebene von der objektiven Frontoparallelebene bedeutet.

Ähnliches ergab sich bei Vorsetzen einer planparallelen Platte vor die korrigierten Augen.

Wurde nur vor ein Auge eine planparallele Glastafel gesetzt, so zeigte sich, daß die Einstellung der Lotfäden zwecks Erscheinen in einer subjektiven Frontoparallelebene sozusagen um den Mittelfaden gedreht wird. Ich bestätige damit den Befund von *Hillebrand*[2]) sowie von

[1]) Vgl. die bezüglichen Ausführungen bei *A. Tschermak*, Die Erhaltung der Arten. Biol. Zentralbl. **41**, Nr. 7, S. 304—329. 1921.

[2]) *F. Hillebrand*, Die Stabilität der Raumwerte. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **5**, 1—60. 1893.

Erggelet[1]). Vorsetzen planparalleler Glastafeln gleicher Stärke vor beide unbewaffnete Augen ($U + PlT$) erforderte ein Vorrücken der Seitenlote mit Ausnahme der beiden (L_2 und L_4) gleich rechts vom Mittellot (L_0); analoges gilt für das mit Punktalgläsern (Ostwaldscher Form — Pt_0) bewaffnete Doppelauge, bei welchem allerdings L_2 eine bemerkenswerte Ausnahme macht, indem hier Vorschalten der Tafeln ($Pt_0 + PlT$) sogar eine tiefere Einstellung bedingt (vgl. Abb. 6).

In der oben beschriebenen Versuchsanordnung wurden weiter in systematischem Vergleich mit der Einstellung bei unbewaffnetem Auge und untereinander folgende Glassorten untersucht:

1. Bigläser,
2. Plangläser,
3. Largongläser,
4. punktuell abbildende Gläser, Punktalgläser Ostwaldscher Form,
5. punktuell abbildende Gläser, Punktalgläser Wollastonscher Form.

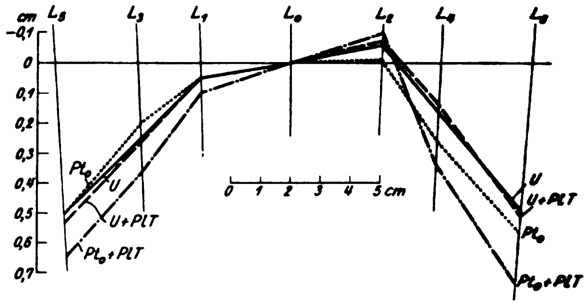


Abb. 6. Einstellung von Weißloten mit ——— = unbewaffneten Augen (U); – – – = unbewaffneten Augen und Plantafeln ($U + PlT$); · · · · · = durch Ostwaldsche Punktalgläser korrigierten Augen (Pt_0); – · – · = durch Ostwaldsche Punktalgläser korrigierten Augen und Plantafeln ($Pt_0 + PlT$).

Da die Abszissennormalen sämtlicher Einstellungskurven von etwa — 8 cm bis + 8 cm bei 30 cm Beobachtungsabstand gehen, so entspricht dieses Abszissenintervall einem Gesichtsfeld von ungefähr 30°.

Bei unbewaffnetem Auge mit Fernpunkt 33 cm rechts und Fernpunkt 25 cm links besteht für Beobachtungsabstand 30 cm zwar symmetrische Konvergenz von 5° 44′ Halbwinkel, jedoch so gut wie keine Akkommodation; hingegen wird bei vollkorrigiertem bewaffneten Auge eine solche von einer dem angegebenen Konvergenzgrade normalerweise assoziierten Größe (zu 3,3 dptr) gefordert. Mit der Korrektion durch Gläser wird also neben der Wirkung der Gläser noch der Akkommodationsfaktor eingeführt und damit die Möglichkeit einer dadurch bewirkten Einflußnahme auf die Horopterform. Eine solche könnte erfolgen durch

[1]) *Erggelet*, Die Tiefenwahrnehmung bei hoher Ungleichsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 685—694. 1921.

Änderung der Orientierung der Augäpfel um ihre Achse, indem verschiedenen Orientierungs- oder Rollungsgraden — also verschiedenen Stellungen des Querdisparationssystems —, zumal bei individueller Asymmetrie, gewisse Differenzen in der Horopterform entsprechen würden. (Auf dieses Moment haben wir bereits zum Teil die geringen Tagesschwankungen derselben Loteinstellung des unbewaffneten Auges bezogen.) Jedenfalls dürfte ein solcher Einfluß der Akkommodation recht gering sein und die Einstellungsverschiedenheit zwischen bewaffnetem und unbewaffnetem Auge ganz vorwiegend der Gläserwirkung als solcher zuzuschreiben sein. Zudem bleibt natürlich der Vergleich der einzelnen Gläserarten untereinander vom Akkommodationsfaktor ganz unberührt, da in all diesen Fällen derselbe Akkommodationszustand besteht.

Die 1. Reihe unser vergleichenden Brillenbeobachtungen, deren Mittelwertergebnisse in Abb. 7 graphisch dargestellt sind, betrifft — wie gesagt — weiße Fäden auf schwarzem Grunde, also den komplexen *Weißhoropter* bei Fixation des Mittellotes. Während in der linken Hälfte keine durchgreifende Regelmäßigkeit zu erkennen ist, erfordern in der rechten Hälfte alle Gläser eine stärker gekrümmte Lotaufstellung, wobei nur das Punktalglas Ostwaldscher Form die besondere Einstellung von L_2, wenn auch abgeschwächt, wiedergibt.

Eine 2. Reihe betrifft den Vergleich der *Einstellung farbiger, und zwar roter und blauer Lote* bei unbewaffnetem und bei bewaffnetem Auge — unter Festhaltung des Blickes. Es wurden dabei weiße Lote im Dunkelzimmer verwendet, welche durch additive Farbfilter (Rapidfilterrot II und Filterblau II von *Lucius* und *Brüning*) beleuchtet waren. Zwischen der Rot- und der Blaueinstellung ergibt sich für das unbewaffnete Auge (in Bestätigung der Beobachtungen von *A. Tschermak* [a. a. O. 1924] und von mir selbst [a. a. O. 1924]) wie für das bewaffnete Auge ein charakteristischer Unterschied im Sinne größerer Steilheit der Blaueinstellung — analog jener des Schwarzhoropters gegenüber dem Weißhoropter. Die Roteinstellung unter Vorsetzen von Gläsern ist im allgemeinen versteilt, zugleich aber interessanterweise an der Einknickungsstelle entsprechend L_2 vertieft (vgl. Abb. 8). Demgegenüber zeigt die Blaueinstellung bei Gläservorschaltung nur in der rechten Hälfte — im allgemeinen — eine Versteilung, in der linken hingegen — im allgemeinen — eine Verflachung (vgl. Abb. 9).

Eine 3. Reihe wurde zwar auch bei festgehaltenem Blick, jedoch unter Verwendung schwarzer Fäden vor weißem Hintergrund angestellt. In der beigegebenen Abbildung (Abb. 10) sind wieder die Einstellungskurven mit unbewaffnetem Auge und einer Glassorte nebeneinander gestellt. Man erkennt ohne weiteres, daß die Abweichung der Einstellungskurve für Bigläser vom einfachen *Schwarzhoropter* des unbewaff-

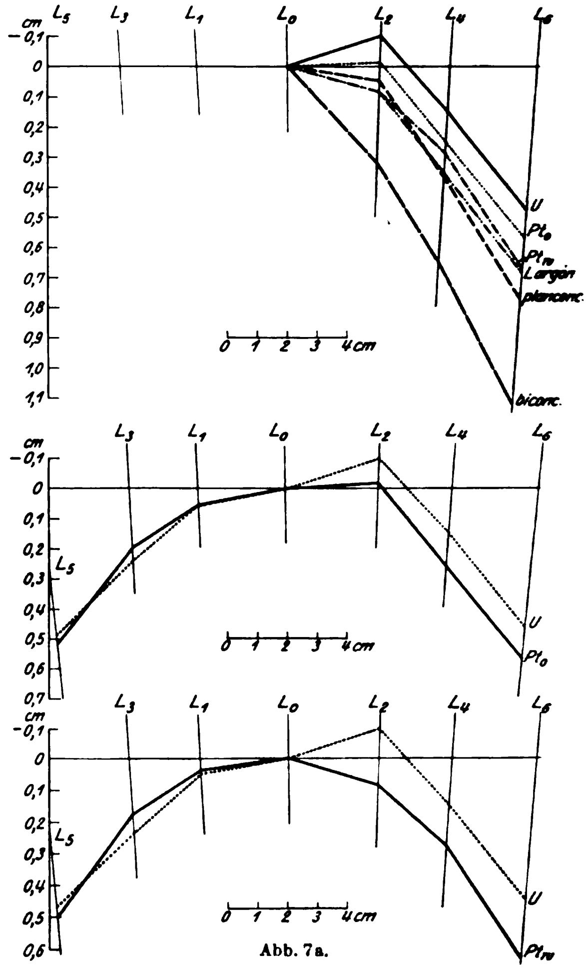


Abb. 7a.

Abb. 7. Einstellung von Weißloten unter festgehaltenem Blick.

—— = Für unbewaffnete Augen (*U*),
· · · · = bei Vollkorrektion durch Ostwaldsche Punktalgläser (Pt_o),
- - - · = „ „ „ Wollastonsche Punktalgläser (Pt_w),
- · · - = „ „ „ Largongläser,
- - - = „ „ „ plankonkave Gläser (*Pc*),
— · — = „ „ „ bikonkave Gläser (*Bc*).
(Ordinationswerte zehnfach vergrößert.)

netem Auges und der Frontoparallelebene größer ist als für alle anderen verwendeten Gläser. Während die Einstellungskurve mit unbewaffnetem Auge ihre größte Abweichung von der objektiven Frontalebene an der linken Gesichtsfeldhälfte zeigt, erfordern alle untersuchten Brillengläser eine Veränderung der Loteinstellung in der Weise, daß die größte Ab-

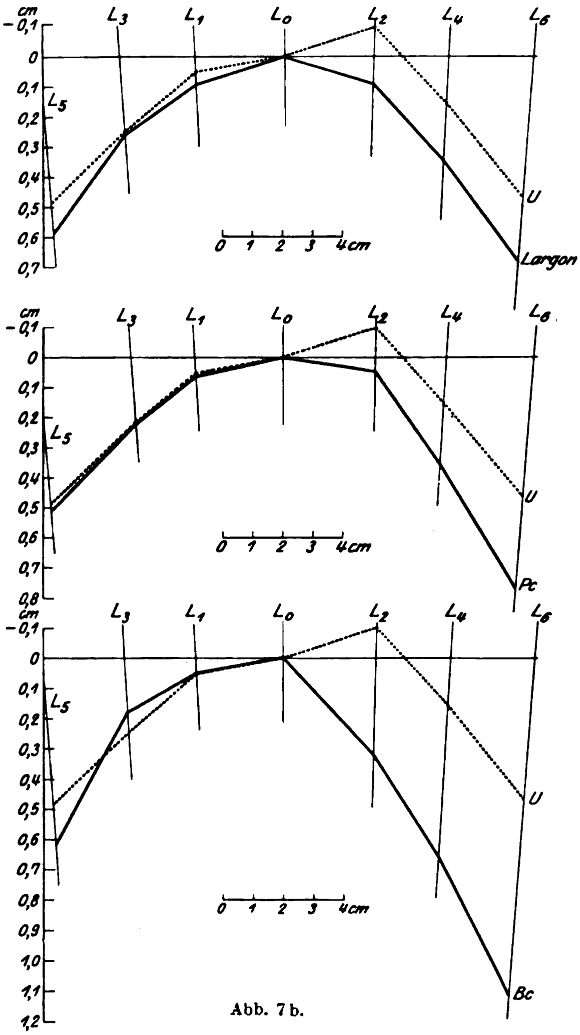


Abb. 7 b.

weichung von der Frontalebene sich nunmehr in der rechten Gesichtsfeldhälfte ergibt.

Eine 4. Reihe ergab bei wanderndem Blick, also wesentlich bei Kombination sukzessiver Eindrücke des direkten Sehens, einerseits für das unbewaffnete Auge die bekannte Abflachung und Symmetriesierung der Loteinstellung (unter Verschwinden der Einknickung bei L_2) gegenüber der Beobachtung mit festgehaltenem Blick (Abb. 11), andererseits — bei Verwendung weißer Fäden — eine allgemeine Versteilung der Kurve durch Gläser, und zwar in klarer Reihenfolge vom Punktal-

glas Ostwaldscher Form, das die weitgehendste Annäherung an das unbewaffnete Auge bot, bis zum Biglase (Abb. 12). Bei Verwendung schwarzer Fäden haben wir, wie gesagt, einerseits die Abflachung bei wanderndem Blick (Abb. 13), andererseits aber bei Vorsetzen von Gläsern teilweise eine Versteilung (so linkerseits für bi- und plankonvexe), teilweise jedoch — speziell für Punktalgläser (Pt_0) — eine Überkorrektion, d. h. eine noch flachere Loteinstellung als für das unbewaffnete Auge (Abb. 14).

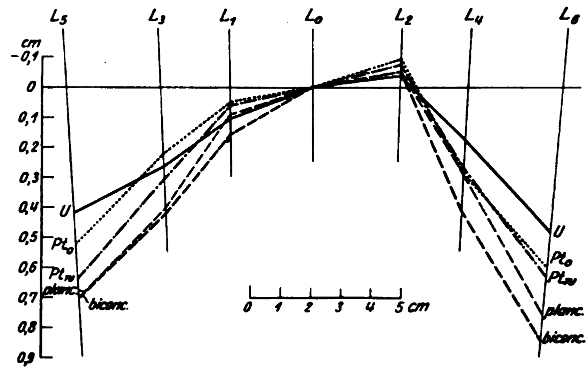


Abb. 8. Einstellung von Rotloten unter festgehaltenem Blick für unbewaffnete Augen (*U*) und bei Vollkorrektion durch Gläser wie in Abb. 6. (Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

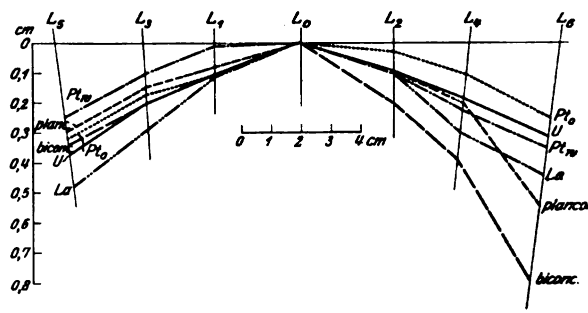


Abb. 9. Einstellung von Blauloten unter festgehaltenem Blick für unbewaffnete Augen (*U*) und bei Vollkorrektion durch Gläser wie in Abb. 6. (Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

Schließlich wurden als 5. Reihe Einstellungen mit Variation des Scheitelabstandes der Gläser bzw. Dezentrierung gemacht. Zunächst wurde nachstehender Vorversuch unternommen: vergrößert man bei Bigläsern plötzlich maximal den Scheitelabstand, während man fest einen gerade vorne erscheinenden Faden fixiert (die anderen seien irgendwie zu einander angeordnet), so scheinen sich die Fäden zu entfernen; ihre relative Lage bzw. Tiefe zu einander scheint sich abzuflachen. Verkleinert man nun rasch den Scheitelabstand maximal, so erscheinen die Fäden näher gerückt und ihre Lage bzw. Tiefe zu ein-

ander übertieft. Dies liegt speziell an der Mehrung bzw. Minderung der Konvergenz bzw. an der damit verknüpften Mikropsie bzw. Makropsie. Eine Veränderung von mehr als 3 mm zu viel und zu wenig ließ sich praktisch nicht durchführen, weil sie der Beobachter als solche erkannte und dadurch der Eindruck gestört wurde. Die Versuche wurden so angestellt, daß ein Gehilfe das mit Gläsern versehene und mit einem bestimmten Scheitelabstand eingestellte Gestell dem Beobachter aufsetzte, der nun die Beurteilung bzw. Einstellung der Lote vornahm, und es dann wieder abhob, um neue Gläser oder dieselben mit anderem Abstand zum nächsten Versuche darzubieten. Es wurden grundsätzlich mindestens 15 gleiche Einstellungen gemacht. Die Schwankungsbreite betrug ungefähr 0,5 mm, wie in allen Versuchen. Je kleiner der Scheitelabstand genommen war, desto steiler wurde die Einstellungskurve, d. h. desto größer ihre Abweichung im Sinne von Annäherung gegen den Beobachter von der mit richtigem oder angenähert richtigem Scheitelabstand; je größer der Abstand gemacht wurde, desto flacher wurde die Einstellungskurve, d. h. desto größer ihre Abweichung im Sinne von Entfernung vom Beobachter gegenüber jener mit richtigem oder angenähert richtigem Scheitelabstand. Die größte Abweichung bedingten wiederum die Bigläser. Punktalgläser beider Formen vertrugen Abweichungen des Abstandes von 1,5 mm nach der Seite des Zuklein oder Zugroß ohne merkliche Änderung der Einstellungskurven.

V. Schlußbetrachtung.

Die Unterschiede in der Einstellung von Lotfäden in eine subjektive frontoparallele Ebene, vorgenommen von unbewaffneten und von brillentragenden Augen, sind sowohl simultan für das indirekte Sehen bzw. bei festgehaltenem Blick als sukzedan für das direkte Sehen bzw. bei wanderndem Blick auf die physikalische Wirkung des Glases zurückzuführen. Herr Dr. *Hartinger*[1]), wissenschaftlicher Mitarbeiter der medizinisch-optischen Abteilung des Zeisswerkes in Jena, hat folgende Betrachtung und Berechnung ausgeführt: die vorwiegend physiologisch bedingten Abweichungen oder „Fehler“ der Einstellung des unbewaffneten Auges von der objektiven Frontoparallelebene kann man zahlenmäßig darstellen durch den Inhalt der Fläche, welche eingeschlossen wird von der Abszissenachse *EE*, der Einstellungskurve L_5, L_3, L_1, L_0, L_2, L_4, L_6 und den Ordinaten der Endpunkte L_5 und L_6. Die Ausdehnung dieser „Fehlerfläche“ wächst selbstverständlich mit der Größe des Gesichtsfeldes, das der vergleichenden Betrachtung unterzogen wird. Unserer Darstellung ist ein Gesichtsfeld von etwa 30° zugrunde gelegt. Der so für das unbewaffnete Doppelauge erhaltene Flächenwert wird als 100%

[1]) Vgl. dessen Aufsatz: Brille und Raumwahrnehmung. Zentralbl. f. Optik u. Mechanik 1923.

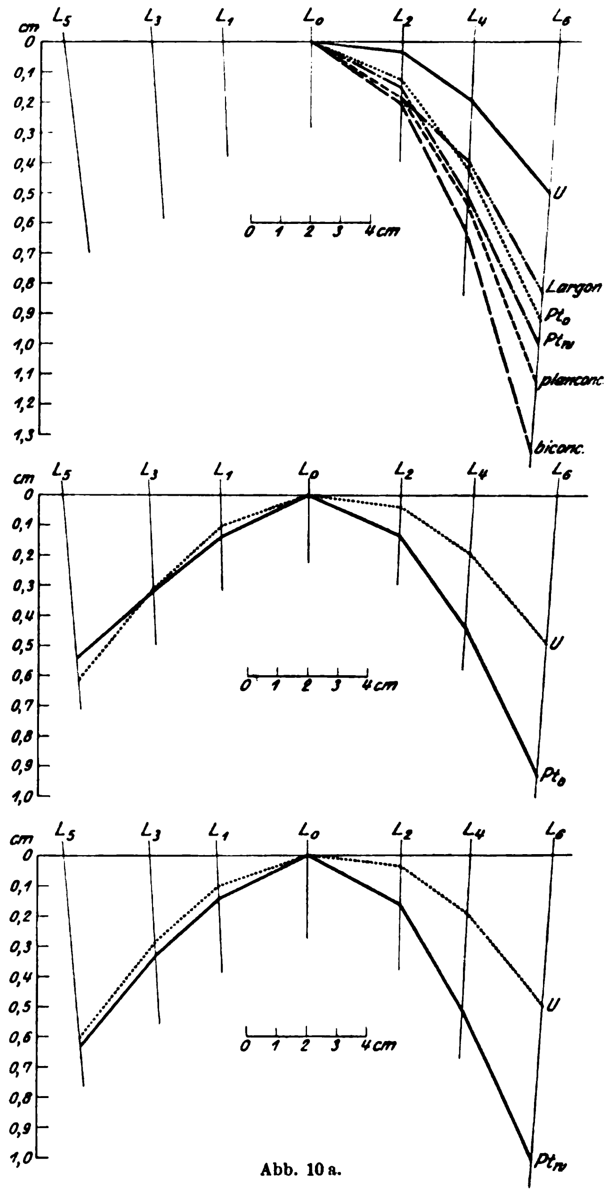


Abb. 10 a.

Abb. 10. Einstellung von Schwarzloten unter festgehaltenem Blick.
——— = Für unbewaffnete Augen (U),
· · · · = bei Vollkorrektion durch Ostwaldsche Punktalgläser (Pt_o),
– · – · = „ „ „ Wollastonsche Punktalgläser (Pt_w),
– ·· – = „ „ „ Largongläser,
– · – = „ „ „ plankonkave Gläser (Pc),
·· – ·· – = „ „ „ bikonkave Gläser (Bc).
(Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

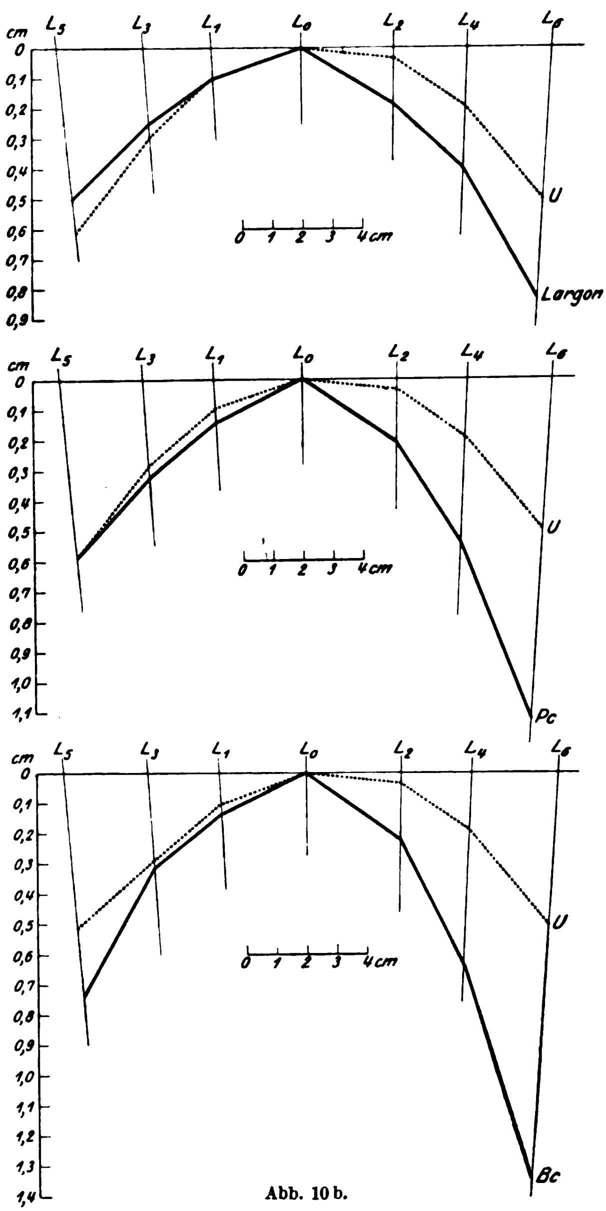


Abb. 10 b.

angesetzt und mit Bezug darauf wird nun der „Fehler" für das bewaffnete Doppelauge gleichfalls in Prozenten ausgedrückt, wobei ein Überschreiten von 100% eine durch die Brillengläser bewirkte Vergrößerung des Fehlers gegenüber dem unbewaffneten Auge, ein Unterschreiten

von 100% eine Korrektion noch unter den „Fehler“ des unbewaffneten Auges herunter bedeutet. Damit ist ein bequemer zahlenmäßiger Vergleich der Leistung der verschiedenen Gläser in bezug auf die Richtigkeit der räumlichen Wiedergabe gewonnen. Die bezüglichen Zahlenwerte seien in der nachstehenden Tabelle unter der Stabbezeichnung „absolut“ (d. h. auf die objektive Frontoparallelebene bezogen) angeführt. Der

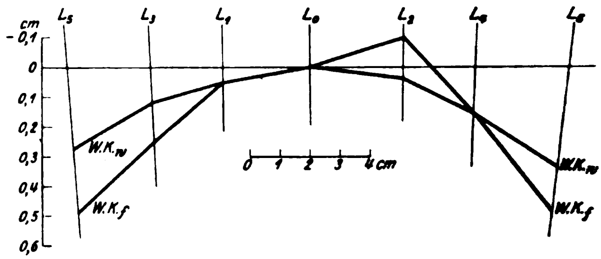


Abb. 11. Einstellung von Weißloten unter festgehaltenem Blick (*W. K. f.*) und unter wanderndem Blick (*W. K. w.*). (Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

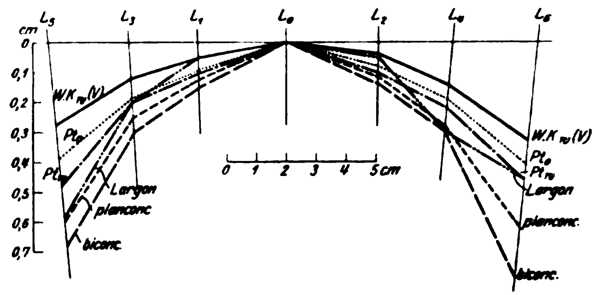


Abb. 12. Einstellung von Weißloten unter wanderndem Blick.
—— Für unbewaffnete Augen [*W.K.w*(*U*)],
· · · · bei Vollkorrektion durch Ostwaldsche Punktalgläser (*Pto*),
„ „ „ Wollastonsche Punktalgläser (*Ptw*).
„ „ „ Largongläser,
„ „ „ plankonkave Gläser (*planconc.*),
„ „ „ bikonkave Gläser (*biconc.*),
(Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

Physiker würde eben eine Brille dann als ideal bezeichnen, wenn durch sie eine dioptrische Korrektur mit dem Erfolge erreicht würde, daß — was allerdings für ein und dasselbe Glas nur für eine ganz bestimmte Beobachtungsentfernung möglich wäre — die subjektive Frontoparallelebene mit der objektiven Frontoparallelebene „zusammenfiele“, wobei die Einstellung mit der Abszissenachse *EE* zur Deckung käme, da dann die räumliche „Wiedergabe“ eine vollkommen treue wäre, ebenso wie eine Brille, welche die chromatische Unterkorrektion des Auges beheben würde, in bezug auf farbenfreie Wiedergabe der Dinge als Ideal anzusehen ist.

Vom physiologischen Gesichtspunkte aus kann man aber auch die unbewaffnete Einstellung, die Horoptereinstellung des unbewaffneten Auges nicht bloß als Grenzwert — mit 100% — für den Maßstab, sondern geradezu als Ausgangspunkt an Stelle der objektiven Frontoparallelebene verwenden und nur die Abweichung beider mit 100% als Maßstab benutzen. Man erhält dann Zahlenwerte, welche die Abweichung der

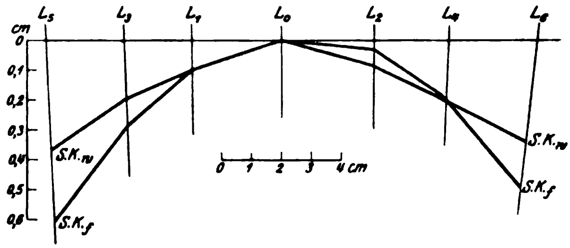


Abb. 13. Einstellung von Schwarzloten unter festgehaltenem Blick (*S.K.f*) und unter wanderndem Blick (*S.K.w*). Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

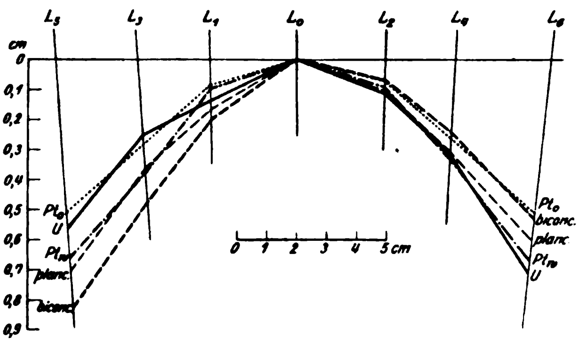


Abb. 14. Einstellung von Schwarzloten unter wanderndem Blick.
— · — = Für unbewaffnete Augen (*U*),
· · · · = bei Vollkorrektion durch Ostwaldsche Punktalgläser (Pt_0),
— · · — = „ „ „ Wollastonsche Punktalgläser (Pt_w)
— · · · = „ „ „ Largongläser (*La*),
— — — = „ „ „ plankonkave Gläser (*planc.*),
— — — = „ „ „ bikonkave Gläser (*biconc.*)
(Ordinatenwerte zehnfach vergrößert.)

Loteinstellung des bewaffneten Auges von jener des unbewaffneten Auges in Prozenten der Fläche ausdrücken, um welche die letztere selbst von der objektiven Frontoparallelebene abweicht. Die bezüglichen Zahlenwerte seien in der nachstehenden Tabelle unter der Stabbezeichnung „relativ" (d. h. auf die unbewaffnete Einstellung bezogen) angeführt. Die „absoluten" und die „relativen" Werte sind einfach um 100% voneinander verschieden. Als Physiologen könnten wir eben ein Brillenglas dann als vollkommen bezeichnen, wenn das damit bewaffnete Auge zum Eindrucke einer subjektiven Frontoparallelebene dieselbe von der

objektiven Frontoparallelebene abweichende Lotaufstellung verlangt, wie das unbewaffnete Auge, wenn also keinerlei Verschiebung oder Verzerrung des Horopters erfolgt. Im Sinne obiger Charakteristik würde einem solchen Glase der Wert 0% zugeschrieben werden.

Für die untersuchten Brillengläser ergeben sich folgende Prozentwerte an absoluter Abweichung von der objektiven Frontoparallelebene und an relativer von der Horopterform des unbewaffneten Doppelauges:

	A. Bei festgehaltenem Blick bzw. im indirekten Sehen				B. Bei wanderndem Blick bzw. im direkten Sehen			
	schwarze Lote		weiße Lote		schwarze Lote		weiße Lote	
	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.	abs.	rel.
	100	0	100	0	100	0	100	0
Bigläser	215	+ 115	222	+ 122	160	+ 60	258	+ 158
Plangläser	185	+ 85	143	+ 43	102	+ 2	214	+ 114
Largongläser	141	+ 41	151	+ 51	110	+ 19	157	+ 57
Punktalgläser Ostwaldscher Form	141	+ 41	105	+ 5	67	— 33	144	+ 44
Punktalgläser Wollastonscher Form . .	108	+ 8	98	— 2	95	— 5	111	+ 11

Von einigen Unregelmäßigkeiten der Befunde abgesehen, erweisen sich für die Reihenfolge der Werte als maßgebend die Unterschiede der einzelnen Gläser nach der Reihe des Verzeichnungsfehlers. Ferner muß man in Rechnung ziehen die Verschiedenheit der Güte, Form, Intensität der aberrativen Elementarbilder (sog. Punkte des auf dem Augenhintergrund entworfenen Bildes) sowie die Intensitätsverteilung oder Gefällkurve; zudem wird die Bedeutung des letzteren physikalischen Faktors dadurch physiologisch bzw. individuell mitbestimmt, daß der im Sehorgan erfolgende Simultankontrast die Wirksamkeit der Lichtaberration einengt und je nach der Gefällkurve die Lage des restierenden Wirkungsmaximums mitbestimmt.

Die Verschiedenheit der Abbildungsweise, und zwar der refraktiven Bilderzeugung und der sich dabei ergebenden Aberrations- und Kontrastverhältnisse — Faktoren, welche alle zusammen über die Lage des restierenden Wirkungsmaximums entscheiden —, gibt die Grundlage ab für die empirisch gefundene Differenz der freien und der Glaseinstellung. Um dieselben Netzhautstellen zu reizen und damit den subjektiven Eindruck einer Ebene zu erreichen, muß in beiden Reihen den Fäden eine bestimmt verschiedene Aufstellung gegeben werden. Die Unterschiede sind also in erster Linie auf die Verzeichnung und in zweiter auf die Änderung der Intensitätsverteilung in den Zerstreuungsscheibchen zu beziehen.

Von den Brillengläsern, denen vorwiegend praktische Bedeutung zukommt, zeigen auch in bezug auf das stereoskopische Sehen die punktuell abbildenden Gläser (Ostwaldscher und Wollastonscher Form)

die meisten Vorteile. Wie aus der *Hartinger*schen Tabelle ersichtlich ist, bewegen sich die Fehler der Punktalgläser bezüglich der Horopterverzeichnung zwischen — 33% und + 44% in relativen Werten zum unbewaffneten Auge, zwischen + 67% und + 144% in absoluten Werten bezogen auf die objektive Frontoparallelebene. Die Stereoskopie durch Punktalgläser ist innerhalb des untersuchten Gesichtsfeldes von 30° nicht erheblich verändert bzw. beeinträchtigt gegenüber der Norm, d. h. gegenüber dem unbewaffneten Auge. Bei der Betrachtung schwarzer Lote, und zwar bei bewegtem Blick, zeigten sich die Punktalgläser der freien Einstellung sogar überlegen, insofern dabei eine weitergehende Annäherung der Loteinstellung an die objektive Frontoparallelebene erfolgte. Da nun die Punktalgläser für alle Brechwerte einen geringeren Verzeichnungsfehler als die Bi-, Plan-, Largongläser besitzen und da das Wirkungsmaximum innerhalb eines Zerstreuungsscheibchens bei astigmatischer Abbildung in erster Annäherung durch den Schnittpunkt des Hauptstrahls mit der Netzhaut gegeben ist, so kann man wohl annehmen, daß auch für andere als die untersuchten Brechwerte eine Überlegenheit der Punktalgläser in bezug auf Stereoskopie besteht.

VI. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Frage des Einflusses von Brillengläsern auf das stereoskopische Sehen wurde am Hering-Tschermakschen Horopterapparat in zahlreichen messenden Versuchen verfolgt, wobei 7 Lotfäden in eine subjektive Frontoparallelebene eingestellt wurden. Die genau bestimmten Fußpunkte der Lote bezeichnen eine charakteristische Kurve, und zwar mit sehr geringer Fehlerbreite oder weitgehender „Richtigkeit" (charakterisiert durch den sog. mittleren Fehler) und hoher subjektiver Bestimmtheit. Solche Einstellungsdiagramme, und zwar mit 10facher Ordinatenvergrößerung sind der Arbeit in größerer Zahl beigegeben. Bei Verwendung weißer Lote, ähnlich roter Lote auf schwarzem Grunde, ergibt sich, wie bereits früher erwiesen wurde, eine deutlich flachere Kurve (Weiß- bzw. Rothoropter) als bei Verwendung von blauen Loten auf schwarzem Grund oder von schwarzen Loten auf weißem Grund (Blau- bzw. Schwarzhoropter). Allgemein gesprochen werden die Lote (bei 30 cm Beobachtungsabstand) nicht in eine objektive Frontoparallelebene mit dem Mittellote, sondern seitlich vor diese, und zwar in eine gegen den Beobachter zu konkave Zylinderfläche eingestellt.

Die Horopterkurven, speziell jene des Weiß- und des Rothoropters, zeigen beim Verfasser — ebenso wie der subjektive Maßstab für jedes Einzelauge, ferner der Hornhautdurchmesser der Refraktionszustand, die Lage des blinden Fleckes, die perimetrischen Gesichtsfeldgrenzen — eine deutliche Asymmetrie. Diese individuelle Eigentümlichkeit kompliziert zwar die Darstellungsform, läßt aber gerade den charak-

teristischen Einfluß der verschiedenen Brillengläser auf die Loteinstellung um so deutlicher und sicherer hervortreten.

2. Die Einstellung von Lotfäden in eine subjektive Frontoparallelebene ergibt für das vollkorrigierte bewaffnete Doppelauge eine bestimmte Abweichung gegenüber dem unbewaffneten Doppelauge, und zwar in charakteristischer Verschiedenheit für die einzelnen Arten von Brillengläsern.

Durchwegs ist die Abweichung für Bigläser am stärksten, sodann folgen Plangläser, Largongläser und Punktalgläser. Von letzteren ergeben solche von Wollastonscher Form im allgemeinen eine noch geringere Abweichung von der Einstellung des unbewaffneten Auges als solche von Ostwaldscher Form, ja sie können (für weiße Lote bei wanderndem Blick) noch über die unbewaffnete Einstellung hinaus zu einer weitergehenden Annäherung an die objektive Frontoparallelebene führen. Die Punktalgläser, speziell Wollastonscher Form, erweisen sich demnach als die zweckmäßigsten Korrektionsgläser, da sie das stereoskopische Sehen am wenigsten verändern. Besonders groß ist, im allgemeinen gesprochen, ihre Überlegenheit — auch gegenüber den Largongläsern — bei wanderndem Blick, wie er den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens entspricht.

3. Gegen Veränderung des Scheitelabstandes sind Bigläser am empfindlichsten, hingegen vertragen Punktalgläser eine Dezentrierung von $\pm$ 1,5 mm ohne merkliche Änderung der Einstellungskurve.

4. Die Abweichung der Loteinstellung des bewaffneten Auges von jener des unbewaffneten Auges sowie von der objektiven Frontoparallelebene läßt sich (nach Dr. *Hartinger*) in Prozenten des Inhaltes der Abweichungsfläche ausdrücken, wobei für das unbewaffnete Auge als absolutes Maß der Wert 100%, als relatives oder Differenzmaß der Wert 100% — 100% = Ø gesetzt wird.

5. Die gefundene Verschiedenheit der Lotanordnung für das bewaffnete und das unbewaffnete Doppelauge ist ausschließlich ein Ausdruck für die dioptrische Wirkung der Gläser, wobei neben der refraktiven Verzeichnung noch Aberrations- und Kontrastfaktoren entscheidend sind. Dieselben erscheinen gegeben in der Verschiedenheit der einzelnen Gläserarten nach Größe, Form, Intensität der aberrativen „Bildpunkte" oder Elementarbildchen sowie nach der Intensitätsverteilung oder Gefällskurve in den Elementarbildchen wie im Gesamtbilde; sodann bestimmt innerhalb der Gefällkurve der physiologische Simultankontrast die Lage der restierenden Wirkungsmaxima.

Über vitale Färbungen am Auge und an den Lidern.

I. Über Anatomie, Physiologie und Pathologie des Augenlidrandes und der Tränenpunkte.

Von

E. Marx,
Leiden.

Mit 7 Textabbildungen.

Augenlidrand und Tränenpunkte sind zwei Objekte, die sich bisher nur in sehr geringem Grade des Interesses der Untersucher, welche die lebende Anatomie des Auges mit der Spaltlampe und dem *Czapski*schen Mikroskop studieren, erfreuten. Weder *Koeppe*[1]) noch *Gallemaerts* und *Kleefeld*[2]) noch *Vogt*[3]) erwähnen in ihren diesen Fragen gewidmeten Monographien etwas davon. Dies ist sehr erklärlich, da die genannten Hilfsorgane des Auges, obwohl sie eine wichtige Aufgabe zu erfüllen haben, doch nur — wenigstens lebend anatomisch gesprochen — durch wenig Eigentümlichkeiten Interesse erregen. Nur durch besondere Färbungen, auf welche gleich näher eingegangen werden wird, ist es möglich, einige weitere Besonderheiten an diesen Teilen zu unterscheiden. Zunächst ist es jedoch erforderlich, kurz eine Beschreibung des Augenlidrandes und der Tränenpunkte zu geben, wie sich diese unter starker Vergrößerung an der Spaltlampe dem Beobachter darbieten, wobei bequemlichkeitshalber immer diese Teile des unteren Augenlides zu verstehen sind. Die Verhältnisse am oberen und unteren Lide sind nahezu gleich; jedoch ist es für den Patienten hinderlich und außerdem zeitraubender, das obere Lid längere Zeit hindurch umgelegt zu halten, namentlich wenn man von dem, was man sieht, eine Skizze anfertigen will.

Stülpt man das untere Augenlid einer jugendlichen Person nach außen um, so daß man senkrecht auf den Lidrand blickt, dann sieht man die Öffnung des Tränenpunktes mit einem doppelten durchsichtigen Umriß (Abb. 1), der dadurch entsteht, daß sich das Epithel der umgebenden Teile, d. h. Conjunctiva palpebrarum und Augenlidrand, über die Subcutis hin, nach dem Tränenpunkt zu, umbiegt, und

[1]) Die Mikroskopie des lebenden Auges. Bd. I. Julius Springer, Berlin 1920.
[2]) Etude microscopique de l'oeil vivant. Doin, Paris 1920.
[3]) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Julius Springer, Berlin 1921.

sich in der dort bestehenden Epithelbekleidung fortsetzt. Bei früher gespaltenen Tränenkanälchen, die sich später teilweise narbig verwandelt haben, kann man dieses Umschlagen des Epithels besonders deutlich beobachten. Die Öffnung, in welche man dann hineinblickt — und die nicht selten Luftbläschen enthält —, wird nach innen zu schmäler und bildet das sog. *Foltz*sche Infundibulum[1]), das bei dieser Betrachtungsweise eine blaßrosa Farbe hat. Der Durchschnitt des Tränenpunktes zeigt eine runde, ovale oder rechteckige Form; die Längsachse liegt gewöhnlich dem Augenlidrande parallel, steht indessen bisweilen auch senkrecht zu demselben, namentlich bei alten Leuten. Die Größe dieser Öffnung schwankt bei den einzelnen Personen ziemlich stark und sogar bei derselben Person können die Tränenpunkte des rechten und des linken Auges ein ganz verschiedenes Aussehen haben. Welche Eigentümlichkeiten bei älteren Menschen in dieser Hinsicht angetroffen werden, wird weiterhin noch kurz Besprechung finden. Die angeborenen Abweichungen der Tränenpunkte und Tränenkanälchen, die man mit dieser Vergrößerung und der später zu nennenden Färbung leicht finden kann, bleiben in diesem Aufsatze indessen außer Betrachtung.



Abb. 1.

Hinter der Eingangsöffnung sieht man in der Tiefe einen Spalt von sehr verschiedener Ausdehnung, der dadurch gebildet wird, daß die Wände des Tränenkanälchens nicht ganz aufeinander liegen. Dieser Spalt ist gewöhnlich sehr eng und liegt (wenigstens in der Haltung, in welcher das Kanälchen von dem Beobachter gezogen wird) in den meisten Fällen horizontal oder etwas schräg, mit der größten Höhe nasal. Wie dieser Spalt in Wirklichkeit verläuft, ist hieraus nicht zu schließen; freilich ist es wahrscheinlich, daß er auch sehr eng sein wird. *Schirmer*[2]) sagt, daß die Wände des Tränenkanälchens in seinem ganzen Verlaufe (außer den Tränenpunkten) während der Ruhe aufeinander liegen, daß

[1]) *Whitnall*, Anatomy of the human orbit usw. S. 222. Oxford 1921.

[2]) Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenwege in: Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Teil. Bd. I. Kap. VII. S. 49.

dieses Kanälchen somit einen virtuellen Spalt bildet. Wie er zu dieser Kenntnis gelangt, erwähnt der Autor nicht; aus dem mikroskopischen Präparat ist es meines Erachtens schwer, daraufbezüglich irgendwelche Gewißheit zu erlangen, und das Bild, welches die Spaltlampe vom Anfang des Kanälchens zeigt, entspricht gewiß nicht ganz der von Schirmer gegebenen Beschreibung.

Am Augenlide ist das Epithel weniger durchscheinend als dasjenige der Bindehaut der Lider; es ist auch etwas unregelmäßiger, an der Oberfläche etwas gefurcht und scharf gegen das Epithel der Bindehaut abgegrenzt, das auch oft auf etwas höherem Niveau liegt. Im Randepithel münden auch die *Meibom*schen Drüsen als runde gelbe Scheibchen, die von einem ebensolchen durchscheinenden Rändchen umgeben sind wie die Tränenpunkte. Ferner sieht man Haare in ganz verschiedener Richtung durch das Epithel verlaufen; einige derselben tragen an ihrer Einpflanzungstelle Bläschen, Retentionscysten von *Moll*schen Drüsen. Die einzelnen Zellen des Gewebes lassen sich hier nicht unterscheiden, ebensowenig übrigens wie an der Conjunctiva palpebrarum, wie *Koeppe* schon bemerkt hat. Unter dem Epithel sieht man zahlreiche Gefäße von verschiedener Dicke verlaufen, meistens in einer zur Längsrichtung der Augenlider senkrecht stehenden Richtung. Viele dieser Gefäße gehen in die Subcutis der Augenlider über, während sie nach der Hautseite hin meistens nicht so gut zu verfolgen sind. Um den Tränenpunkt bilden sie bisweilen einen Ring.

Dies ist zur Hauptsache das, was man bei etwa 30facher Vergrößerung mit Hilfe der Spaltlampe an diesen Teilen wahrnehmen kann.

Bringt man nun aber Farbstoffe mit der Bindehaut und dem Augenlidrand in Berührung, dann bemerkt man, daß einige nur sehr geringe Veränderungen bewirken, während andere dagegen äußerst merkwürdige Veränderungen hervorrufen. Einer der Stoffe, durch deren Anwendung diese Veränderungen am frappantesten auftreten, ist das Rose Bengale[1]), ein Farbmittel, das *Römer*, *Gebb* und *Löhlein*[2]) zusammen mit Safranin und Viktoriagelb zuerst gegen Pneumokokken angewandt haben. *Kleefeld*[3]) hat mit diesem Stoff zuerst (unter Weglassung des Viktoriagelbs) Substanzdefekte in der Hornhaut auf sehr deutliche und überzeugende Weise nachgewiesen, wobei viel kleinere Abschilferungen von Epithel zutage traten als mit Anwendung des Fluoreszins zu demselben Zweck. Am eigentümlichsten erweist sich jedoch das Rose Bengale in 5proz. wässeriger Lösung in seiner Wirkung auf den Augenlidrand. Schon makroskopisch sieht man, wenn nur ein einziges Tröpfchen dieses Farbstoffes mit einem Stäbchen oder einer Pipette in den Bindehautsack

[1]) Zu beziehen von der Firma Dr. Grübler in Leipzig.
[2]) Arch. f. Ophth. 87, 1. 1914.
[3]) Bull. de la soc. Belge d'opht. Nr. 41.

und längs dem Augenlidrande gebracht wird, daß sich die scharfe Kante, in welcher Conjunctiva palpebrarum und Lidrand aneinanderstoßen, mit einer feinen Linie rot färbt. Diese Färbung ist an der Nasenseite am stärksten, an der temporalen Seite am dünnsten und zeigt sich an beiden Lidern. Die feine rote Begrenzung der beiden Lider ist an der Nasenseite durch eine breite, an der Schläfenseite durch eine schmale ebenso gefärbte Linie verbunden, so daß der ganze Bindehautsack nach dem Lidrande hin durch jenen schmalen roten Streifen abgeschlossen wird (Abb. 2). Viel mehr läßt sich ohne besondere Hilfsmittel nicht wahrnehmen. Benutzt man nun jedoch die Spaltlampe mit dem zugehörigen Mikroskop, dann wird es erst möglich, die eigentliche Natur dieses Rändchens zu studieren. Es zeigt sich dann, daß es aus zahllosen sehr feinen oberflächlich gelegenen roten Pünktchen besteht, die gewöhnlich nach der Seite des Lidrandes sehr dicht zusammengedrängt sind, so daß sich dort eine scharfe gerade Linie abzeichnet (Abb. 3), die, wie bereits gesagt, etwas höher als die Epidermis des Augenlidrandes liegt. Letzteres ist dadurch zu erklären, daß das Stratum granu-

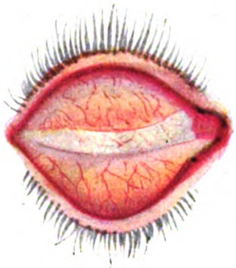


Abb. 2.



Abb. 3.

losum und corneum, die auf der Grenze von Lidrand und Conjunctiva plötzlich endigen, unter einer anderen und verdickten Form gleich zu Beginn der Conjunctiva wieder auftreten[1]). Daß die Vorderseite der roten Linie gerade auf der Grenze von Bindehaut und Augenlidrand liegt, kann man sehen, wenn man nur einen Teil des Randes färbt; wo das gefärbte und ungefärbte Gebiet aneinanderstoßen, bemerkt man, daß die rote

[1]) *H. Virchow*, Mikroskopische Anatomie der äußeren Augenhaut und des Lidapparates, in: Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. I, Teil I, S. 449.

Linie und die oben genannte Grenze in ihren respektiven Verlängerungen liegen.

Die genannte rote Linie ist nun bei verschiedenen Personen sehr verschieden breit; bisweilen sieht man die Pünktchen so dicht zusammengedrängt, daß sie fast nicht mehr als solche zu unterscheiden sind; ein anderes Mal sind sie wieder sehr spärlich. Immer aber bemerkt man, daß die roten Pünktchen in nur sehr geringer Entfernung vom Augenlidrande viel weniger dicht gesät stehen; man sieht dann keine zusammengedrängte Häufchen mehr, sondern die Pünktchen bilden zusammen dünne Linien, bis auch diese aufhören und nur vereinzelte Pünktchen übrigbleiben, die man übrigens auch immer hier und da in der Bindehaut des Auges und der Lider wahrnehmen kann. Etwa ein halbes oder ein Millimeter von der hinteren Seite des Lidrandes an hat denn auch alle zusammenhängende Färbung aufgehört. Sehr eigentümliche Verhältnisse treten nun in der Gegend der Tränenpunkte auf. In dieser Gegend wird die rote Linie oft breiter und buchtet sich in Form eines Halbkreises oder einer halben Ellipse nach vorn, und in dieser Bucht liegt nun die Tränenöffnung, bisweilen dem Rande etwas näher, bisweilen etwas entfernter von demselben, aber fast immer etwas mehr nach der temporalen als nach der nasalen Seite der Ausbuchtung. Die gefärbten Pünktchen gehen zum Teile auf den umbiegenden Rand des Epithels, wo dieses im Tränenpunkt verschwindet, über; aber im Tränenkanal sind sie entweder gar nicht oder in jedem Falle in viel geringerer Menge vorhanden[1]).

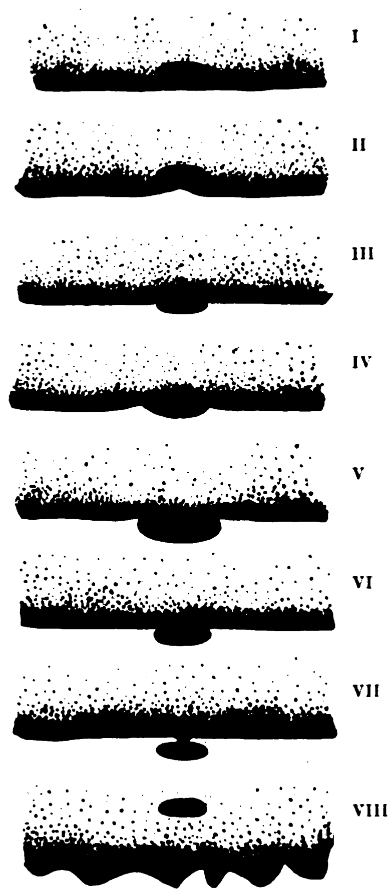


Abb. 4.

Dies ist das allgemeine und häufigste Bild, das man bei jungen Personen antrifft, bei dem jedoch zahllose Variationen vorkommen, von welchen einige als die am meisten auftretenden genannt werden müssen (Abb. 4). Zunächst kann die rote Linie auch in der Gegend des Tränenpunktes nahezu in gerader Linie weiterverlaufen, wobei dieser Punkt

[1]) Dies spricht sehr für die von *Ask* vertretene Ansicht, daß sich die Tränenkanäle *nicht* aus dem Augenlidrande entwickeln.

mehr oder weniger dicht hinter der Scheidelinie und ganz von gefärbtem Gewebe umgeben zu liegen kommt (I). Ferner kann sich die Grenzlinie in gerader Richtung fortsetzen, aber beim Tränenpunkt eine Einknickung nach innen aufweisen, welche etwa nach der Mitte des Tränenpunktes gerichtet ist (II). Auch kann der Tränenpunkt mit seiner Längsachse gerade in der vorderen Begrenzung der Linie gelagert sein (III). Eine weitere Möglichkeit ist die, daß die rote Linie 2 Einknickungen nach innen macht, zu beiden Seiten des Tränenpunktes (IV). Werden diese Einknickungen tiefer, dann entsteht die Form, welche soeben als die am häufigsten vorkommende bezeichnet wurde (V). Die Einschnitte können sich nun noch mehr nähern, wobei der Tränenpunkt mit seinem oberen Rande nur noch eben mit der Scheidelinie verbunden ist (VI). Diese Verbindung kann schließlich noch dünner werden, und dann bleibt nur noch eine schmale kleine Brücke zwischen der roten Linie und dem Tränenpunkt, der dann fast völlig frei im Augenlidrand zu „schweben" kommt (VII). Der Tränenpunkt kann dabei sowohl mit seinem Mittelteile als mit einem seiner beiden Enden „befestigt" bleiben. Aber ob nun die Verbindung zwischen dem Tränenpunkt und dem gefärbten Gewebe der Scheidelinie breit oder schmal ist, immer wird eine gewisse Anzahl gehäufter roter Pünktchen zu finden sein, welche die Verbindung zwischen den genannten beiden Teilen unterhalten, wenigstens wenn man mit jungen, nicht tränenden Augen zu tun hat. Bei vielen hunderten normalen Augenlidern, von Neugeborenen bis zu nicht zu alten Erwachsenen jeden Alters, habe ich keine einzige Ausnahme von dieser Regel gefunden. Außer den genannten Formvariationen kommen noch allerlei andere vor; es hat jedoch keinen Zweck, diese alle aufzuzählen. da sie sich zwanglos den eben skizzierten, die am meisten angetroffen werden, anreihen lassen.

Bei älteren Personen wird das Bild nun etwas anders. Bereits *Schirmer* hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Tränenpunkt bei älteren Personen auf einen etwas ausgereckten Vorsprung zu liegen kommt. Schon makroskopisch sieht man dies durchaus nicht selten bei denjenigen, welche die ersten 50 Jahre überschritten haben. Durch das Hornhautmikroskop und bei Färbung mit Rose Bengale lassen sich noch weitere Besonderheiten wahrnehmen. Man entdeckt dann, daß der Tränenpunkt von der roten Grenzlinie wegrückt, und daß er viel weiter nach hinten liegt als bei jungen Personen. Auch ist die Grenzlinie weniger scharf und weist sie oft Einkerbungen und Buchten auf (VIII). Wohl finden sich noch häufig Anzeichen an der genannten Linie, die darauf hindeuten, daß sich der Tränenpunkt in der Nähe befindet; eine schwache Bucht, zuweilen eine scharfe Einknickung nach innen, sind Andeutungen, daß in der Nähe dieser Stelle etwas Besonderes gelegen ist. Man findet bei derartigen Verhältnissen, die an völlig nor-

malen und gut funktionierenden Tränenpunkten wahrgenommen werden, daß auch dort wieder ein ununterbrochener Weg von roten Pünktchen zwischen dem Rande der Tränenöffnung und dem vorderen Rande der Scheidelinie besteht. Hierbei möge auch gleich bemerkt werden, daß die hier wiedergegebenen Formen nur in großen Zügen die am häufigsten vorkommenden Verhältnisse darstellen. Es bestehen aber noch unzählige andere Möglichkeiten, so z. B. Tränenwege, die in bezug auf ihre Besitzer als zu alt oder zu jung angesprochen werden müssen, ferner solche, die rechts und links so viel voneinander abweichen, daß man sich wundert, sie bei derselben Person anzutreffen, und dergleichen Überraschungen mehr.

Die Frage, die sich nun erhebt, ist folgende: Woraus bestehen die Pünktchen, die man mit der Spaltlampe und der starken Vergrößerung sieht? Man kann sich hierüber leicht dadurch Aufklärung verschaffen, daß man mit einem Messerchen vorsichtig längs dem Augenlidrande streicht, was durchaus schmerzlos ist. Das bißchen rote Gewebe, das auf diese Weise abgeschabt wird, kann man dann in physiologische Kochsalzlösung unter dem gewöhnlichen Mikroskop betrachten, und zwar mit schwacher Vergrößerung von etwa derselben Stärke als derjenigen, womit man dasselbe Gewebe in situ, also am Augenlidrande, beobachtete. Man sieht dann auch wieder dieselben Pünktchen von etwa gleicher Größe wie diese erst in vivo gesehen wurden. Geht man nun zu stärkerer Vergrößerung über, dann wird man gewahr, daß man mit Zellen zu tun hat, und zwar mit Epithelzellen, die alle mehr oder weniger rot gefärbt sind und von denen eine große Anzahl einen deutlich dunkelrot gefärbten Kern, einige mit einem Kernkörper, haben, während bei anderen allein das Protoplasma gleichmäßig rosa ist oder feine Pünktchen namentlich rings um den Kern zu sehen sind. Die vier- oder fünfeckigen unregelmäßigen, mitunter auch runden oder länglichen Epithelzellen liegen von oben gesehen — bisweilen noch durch eine ungefärbte Substanz vereinigt — im Verbande, viele aber einzeln. Hieraus erhellt somit, daß die roten Pünktchen, die man in vivo mittels Spaltlampe und Mikroskop wahrnahm, Epithelzellen sind, die man auf diese Weise einzeln unterscheiden kann. Betrachtet man die Stelle am Augenlidrande, wo das Epithel abgeschabt wurde, nun noch einmal wieder unter derselben Vergrößerung, dann nimmt man natürlich an dieser Stelle die roten Pünktchen nicht mehr wahr. Färbt man dieselbe Stelle nun abermals mit Rose Bengale, dann erscheinen wieder solche Pünktchen, aber dichter aufeinandergedrängt und mit diffuser Verfärbung dazwischen. Es haben also aufs neue Epithelzellen, nunmehr von tieferen Schichten, die rote Färbung angenommen. Dieses Verfahren kann man bei dem hier 10—12 Zellen dicken Epithel verschiedene Male nacheinander wiederholen.

Wir haben hier erst die Sachlage beschrieben, wie sich diese bei normalen Tränenapparaten jüngerer und älterer Personen darbietet. Hierbei ist noch zu bemerken, daß man gleiche Verhältnisse bei verschiedenen Tieren beobachten kann, z. B. beim Affen (Macacus), Kaninchen, Meerschweinchen und bei der Maus; bei den letzteren drei ist die charakteristische Färbung namentlich bei Albinos deutlich wahrzunehmen, worauf ich in dieser Arbeit nicht weiter eingehen werde. Es wird nun ferner erforderlich sein, die pathologischen Veränderungen beim Menschen zu besprechen, weil man dadurch einen besseren Einblick in die Bedeutung der Färbung des Augenlidrandes und in die Physiologie der diesen Teilen obliegenden Verrichtungen erhalten kann.

Pathologisch ist natürlich jedes Auge, das in anormaler Weise Tränen absondert. Auf die vielen verschiedenen und stets in Anzahl zunehmenden Ursachen dieses Leidens soll hier nicht näher eingegangen werden[1]. Es ist selbstverständlich, daß alle Ursachen, welche übermäßige Absonderung von Tränen bewirken, wie auch diejenigen, welche für den geregelten Abfluß der Tränen ein Hindernis bilden, außer Betrachtung bleiben. An dieser Stelle kommen nur diejenigen Ursachen in Frage, welche Anlaß zu Beschwerden über Tränenfluß geben, ohne daß festgestellt werden kann, worauf die zu reichliche Absonderung von Tränenflüssigkeit zurückzuführen ist und ebensowenig kommen die Leiden in Betracht, bei denen an irgendeiner Stelle der Abfluß dieser Flüssigkeit durch ein mechanisches Hindernis in den gewöhnlichen Abfuhrwegen gehemmt wird. Es bleiben somit diejenigen Zustände übrig, bei denen eine verkehrte Lage des Tränenpunktes ein Überfließen des Auges bewirkt und ferner solche, wo auch keine abnormale Lage des Tränenpunktes für die „feuchten“ Beschwerden des Patienten verantwortlich gemacht werden kann und eigentlich keine einzige Ursache für dieselbe zu ermitteln ist.

Nimmt man nun bei solchen Personen, die also eine verkehrte Lage des Tränenpunktes aufweisen, und anderen mit scheinbar völlig normalen Tränenwegen, die Färbung mit Rose Bengale vor, so kann man verschiedene Verhältnisse wahrnehmen, die von den normalen nicht unwesentlich abweichen. Zunächst kann man finden, daß der Tränenpunkt bisweilen völlig gesondert *vor* der gefärbten Linie liegt. Die nächste Umgebung des Tränenpunktes ist dann mit Pünktchen besetzt; aber diese hängen nirgends mit den Pünktchen der Scheidelinie (Abb. 5) zusammen. Zwischen den Zellen, die mithin doch wahrscheinlich laut ihrer Färbung gleiche Eigenschaften gaben, ist also jeder Zusammenhang aufgehoben. Dies kommt manchmal nach Enucleation von Augen in jugendlichem Alter und weiter zuweilen bei schon lange bestehender

[1] *Strebel*, Über kleincystische Veränderung der unteren Tränendrüse als Ursache von Tränenträufeln. Arch. f. Augenheilk. **92**, 24. 1922.

Eversion der Tränenpunkte vor. Wenn nach Enucleation das dann benutzte Kunstauge nicht gut paßt, so daß der Tränenpunkt nicht den richtigen ihm gebührenden Platz einnimmt, dann können sich schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit Tränen einstellen, die der vorstehend skizzierten Sachlage entsprechen. Auch bei geschrumpften Augen, ebenfalls in jugendlichem Alter, ist es möglich, diese Veränderungen in den Tränenwegen anzutreffen. Bei gut sitzenden Kunstaugen dagegen kann die Abführung der Tränen ungehindert vor sich gehen; dort findet man dann auch normale Verhältnisse bei der Färbung des Augenlidrandes. Eigentümlich sind nun besonders diejenigen Augen, bei denen keine einzige Ursache für den Tränenfluß zu entdecken ist. Untersucht man dabei mit Rose Bengale, dann sieht man zuweilen (nicht immer),

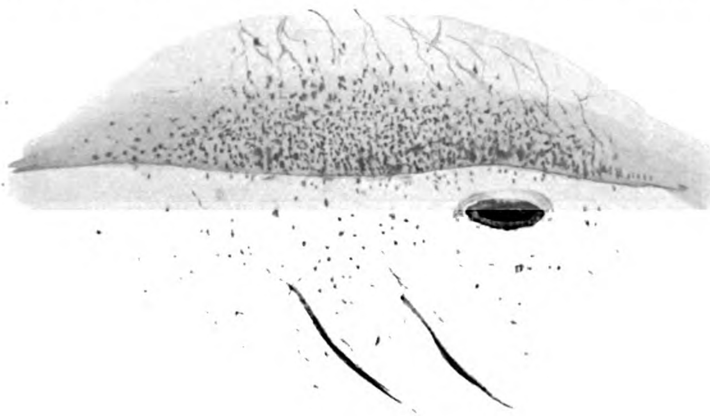


Abb. 5.

daß auf dem tränenden Auge der Tränenpunkt isoliert von der Grenzlinie liegt. Ich habe dies einige Male konstatiert, einmal einseitig, wobei das tränende Auge den soeben beschriebenen Zustand zeigte, während das normale Auge, auch was die Färbung betrifft, normale Verhältnisse aufwies.

Bei einer 2. Gruppe von tränenden Augen kann der Tränenpunkt hinter der Trennungslinie liegen, und zwar ziemlich erheblich; auch dann kann die nächste Umgebung dieses Punktes wieder gefärbt sein; aber wiederum besteht keine oder nur eine sehr unzureichende Verbindung zwischen diesen gefärbten Zellen und denjenigen der Abgrenzung. Etwas ähnliches findet man meistens bei älteren Personen, oft bei solchen, die über tränende Augen klagen und bei denen geringe Eversion der Tränenpunkte besteht (Abb. 6).

An 3. Stelle muß auf das Tränen hingewiesen werden, das bisweilen bei Bindehautentzündungen, sowohl akuten als chronischen, vorkommt.

Dabei sieht man, bei Anwendung der üblichen Färbung, daß die Scheidelinie nicht mehr ganz gerade verläuft, sondern bizarre Ausbuchtungen nach vorn zeigt, während die Grenze nach dem Rande des Augenlides hin an vielen Stellen nicht mehr scharf ist. Bei der Diplobacillen-Conjunctivitis findet man namentlich nasalwärst vom Tränenpunkt und am äußeren Augenwinkel, also gerade da, wo gewöhnlich bei dieser Entzündungsform die charakteristischen Veränderungen bemerkt werden, diese eckigen und spitzen Ausbuchtungen in der Grenzlinie. Außerdem ist die Färbung nun oft nicht ausschließlich mehr auf die Zellen gerichtet, sondern das Gewebe wird auch diffus rot durchtränkt, und dies kann sich bis weit vom Rand, auf der



Abb. 6.

Fläche der Bindehaut, fortsetzen. Längs dem desquamierten, aufgebrochenen Rande des Augenlides können dadurch die Tränen leicht aus dem Tränensee abfließen und zu den bekannten Klagen Anlaß geben (Abb. 7).

Die Beziehung, die hier, in pathologischen Fällen, zwischen dem Tränen und abweichenden Verhältnissen in der Färbung der Augenlidränder und Tränenpunkte besteht, führt von selbst zu der Frage, ob physiologisch auch wirklich ein Zusammenhang zwischen der Fortbewegung der Tränenflüssigkeit und diesen Färbungen besteht. Der direkte Beweis hierfür fehlt vorläufig noch, wie gleich bemerkt werden muß; es läßt sich nur mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß dieser Zusammenhang besteht und zwar aus verschiedenen Gründen. Zunächst befindet sich der rote Saum längs dem ganzen Rande der Augen-

lider, und dieser Saum wird allmählich von der Schläfen- nach der Nasenseite hin breiter, bis er bei den Tränenpunkten seine größte Breite erreicht. Der Saum bildet auch einen geschlossenen Ring, so daß bei Annahme entsprechender Wechselbeziehung zwischen Funktion und Form, das normale Abfließen der Flüssigkeit, die nirgends aus diesem Ringe heraustreten kann, in die richtigen Bahnen gewährleistet ist. Dies würden die positiven Anzeichen sein, welche annehmen lassen, daß der Lauf der Tränen und die eigentümliche Färbung des Lidrandes miteinander in Zusammenhang stehen. Die negativen würden sich aus pathologischen Zuständen ergeben, bei denen der Zusammenhang zwischen den gefärbten Epithelzellen des äußeren Augenlidrandes und dem Tränenpunkt aufgehoben ist, oder wobei sich die Epithelzellen, die rot gefärbt

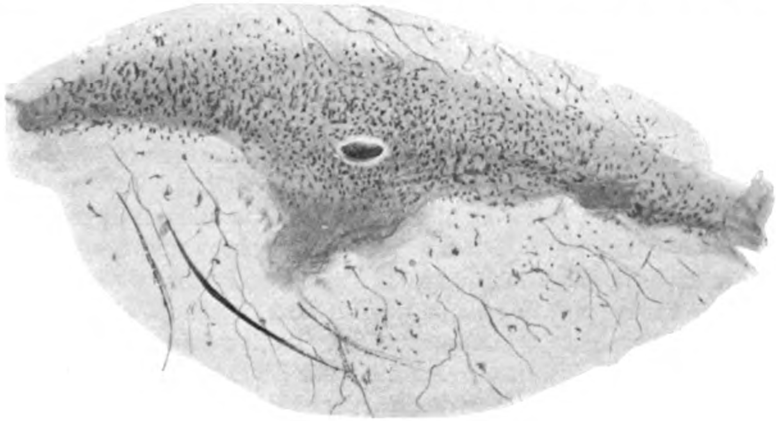


Abb. 7.

werden, weiter nach außen erstrecken als normalerweise, was beides zur Folge hat, daß Tränenfluß und Überfließen von Tränen entsteht. Somit wären wir zu der Folgerung gelangt: Abweichende Verhältnisse der Randepithelzellen ergeben abweichende Folgen in der Abführung der Tränenflüssigkeit. Die umgekehrte Folgerung darf nun, entschieden nicht mit Sicherheit, aber doch mit einiger Wahrscheinlichkeit gezogen werden.

Die Fragen, welche sich gleich dieser nur teilweise beantworteten Frage anschließen, sind die folgenden: Wie kommt es, daß sich die Epithelzellen des äußeren Randes der Bindehaut der Augenlider so elektiv mit einem bestimmten Stoff färben, während die anderen Epithelzellen der Bindehaut dies nicht tun? Und ferner: Liegen die Ursachen hierfür in dem benutzten Färbemittel oder in besonderen Eigenschaften der gefärbten Zellen oder in beiden Momenten? Ehe auf diese Fragen eingegangen wird, ist es erforderlich zu ermitteln, wie sich andere Farb-

stoffe demselben Gewebe gegenüber verhalten. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Farbstoffe herangezogen, und da es sich nicht im voraus sagen ließ, wie diese Stoffe auf das Auge wirken würden, war es nötig mit Versuchstieren und mit Bindehautsäcken ohne Augapfel zu beginnen[1]). Das Erlangen der benötigten Farbstoffe war mit nicht unerheblichen Schwierigkeiten verbunden, so daß vorläufig nur eine geringe Anzahl geprüft ist, die natürlich im Laufe der Zeiten zunehmen muß. Alle Färbungsversuche wurden mit wässerigen Lösungen angestellt. Es zeigte sich nun, daß 3 Farbstoffe ungefähr in derselben Richtung, wenn auch etwas schwächer, wirken wie Rose Bengale, nämlich Eosin in 10 proz. Lösung, Wasserblau und Nigrosin in 5 proz. Lösung. Diese Färbemittel besitzen auch für dieselben Zellen Affinität wie Rose Bengale, denn wenn man erst mit einem dieser 3 Stoffe gefärbt hat und dann mit Bengalenrosa, dann zeigt sich, daß dieselben Zellen getränkt werden; nur ist die Anzahl bei Färben mit Rose Bengale viel größer als bei Anwendung von Eosin, Nigrosin oder Wasserblau. Zu meiner Verfügung standen ferner Säurefuchsin (5%), Scharlachrot (2%), Malachitgrün (5%), Naphtholgrün (5%), Methylviolett (5%), Safranin (4%), Orange (5%), Methylenblau (1% und 4%), Chrysoidin ($^1/_2$%), Gentianviolett (2%), Toluidinblau (4%), Dahlia (5%). Bei Anwendung dieser Stoffe stellte sich heraus, daß Malachitgrün, Scharlachrot und Säurefuchsin den Bindehautsack schwach und nur kurze Zeit färben, wobei sich der Rand am wenigsten färbt; Naphtholgrün wird überhaupt nicht von der Bindehaut festgehalten; Methylenviolett, Gentianviolett und Toluidinblau und Dahlia zeigen starke Affinität zur Bindehaut der Augenlider; aber die Färbung ist gerade an den Rändern am schwächsten; Chrysoidin und Bismarckbraun ergeben eine gleichmäßige ockergelbe Verfärbung der Conjunctiva palpebrarum; Orange (G.) eine diffuse orange Verfärbung, ohne jeden Unterschied der Färbung am Rande oder mehr nach der Mitte hin. Methylenblau verhält sich in dem gleichen Sinne wie Methylviolett und Toluidinblau; aber die Farbe ist weniger stark als diejenige der letztgenannten Stoffe. Schon *Knüsel* und *Vonwiller*[2]) haben mit Methylenblau sehr günstige Resultate bei der Bindehaut erzielt.

Aus der Elektivität, welche diese Färbemittel aufweisen, von denen einige mehr Neigung haben, sich nach der Fläche, andere, sich nach dem Rande der Bindehaut zu begeben, darf man schließen, daß es möglich sein muß, Färbungen in 2 Farben zu erhalten. In der Tat trifft dies nun auch zu. Man kann z. B. der Bindehaut zunächst eine blaue oder violette Farbe verleihen durch Methylenblau oder Gentianviolett.

[1]) *Römer*, *Gebb* und *Löhlein* (l. c.) haben eine Anzahl Farbstoffe daraufhin untersucht, ob sie der Hornhaut oder der Bindehaut schädlich sind.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. **49**, 157. 1922.

wobei sich der Rand nur wenig färbt. Bringt man nun Bengalenrosa in den Bindehautsack, dann nimmt der Rand die schon bekannte rote Farbe an, die dann unmittelbar an das Blau oder Rot der übrigen Bindehaut grenzt[1]).

Wo nun die Wirkung einiger Farbstoffe auf die Bindehaut, wenigstens was die von ihnen bevorzugte Stelle betrifft, etwas näher bekannt ist, können wir auf die Frage zurückkommen, ob es eine Eigentümlichkeit der Farben, der Zellen oder beider ist, die für die konstatierte sehr starke Elektivität verantwortlich gemacht werden muß. Als Ursache der genannten Eigentümlichkeit an eine Veränderung der Randzellen durch die Tränenflüssigkeit zu denken, ist hier meines Erachtens nicht gestattet, 1. weil der Boden des Tränensees meistens viel weniger gefärbt ist als die Augenlidränder; 2. weil die Epithelien der Canaliculi sich überhaupt nicht färben; 3. weil die Färbung schon bei Neugeborenen deutlich vorhanden ist. Betrachtet man nun zunächst die Stoffe, die den Rand so viel stärker färben als die übrige Bindehaut, dann kann man bemerken, daß diese einen gemeinschaftlichen Zug aufweisen, daß sie nämlich alle zu den sauren Farbstoffen gehören, wobei jedoch gleich beachtet werden muß, daß längst nicht alle versuchten sauren Farbstoffe diese Wirkung ausüben. Andererseits hat jedoch kein einziges der benutzten basischen Färbemittel eine Neigung, sich am Rande mehr festzusetzen als in der Fläche der Conjunctiva, so daß in der Reaktion vielleicht ein Faktor gesehen werden muß, der einen Teil der Elektivität erklären kann. Man gelangt damit in das Gebiet der vitalen Färbungen, wo gerade Reaktion und Elektivität eine große Rolle spielen, und man kann sich die Frage vorlegen, ob hier an etwas Derartiges gedacht werden muß. Um diese Frage beantworten zu können, müßte man erst wissen, woraus die vitale Färbung besteht. Hinsichtlich dieses Punktes herrscht nun keineswegs Übereinstimmung. Im allgemeinen meint man mit vitaler Färbung — welcher Begriff und welche Methode zuerst von *Ehrlich*[2]) angewandt wurden — den Umstand, daß eine lebende Zelle durch einen bestimmten Farbstoff, der in gelöstem Zustande mit ihr in Berührung gebracht wird, eine gewisse Färbung annehmen kann und sich dadurch meistens von anderen Zellen unterscheidet, die das nicht können. Diese Umschreibung ist nun keineswegs scharf, da man Farbstoffe kennen gelernt hat, die sowohl lebende als überlebende Zellen tränken, während es andererseits schwer ist, zu entscheiden, ob eine gefärbte Zelle lebend, sterbend oder schon tot ist[3]). Wenn somit schon vage Begriffe mit dem Worte „vital“ verbunden sind, so gilt dies nicht in geringerem Grade

[1]) Sehr interessante Doppelfärbungen ganz anderer Art wurden von *Knüsel* und *Vonwiller* (l. c., S. 171) erzielt.

[2]) Biol. Zentralbl. 6, 114. 1886—1887.

[3]) *Schulemann*, Vitale Färbung mit sauren Farbstoffen usw. Biochem. Zeitschrift 80, 1. 1917.

von dem Worte „Färbung“; denn das, was in der lebenden Zelle in einer anderen Farbe auftritt, ist entweder diffus oder es sind sog. Granula, die nach der Ansicht vieler Autoren jedenfalls keine lebende Materie darstellen. Man muß im Gegenteil annehmen, daß entweder durch das Eindringen des Farbstoffes in die Zelle neue Elemente gebildet werden oder daß es sich, wenn bereits vorhandene Gebilde eine andere Färbung annehmen, um passive Zellteilchen handelt[1]). Die Bildung der genannten Granula scheint auf rein physischen Gründen zu beruhen; aber was diese feinen Körnchen in der Zelle eigentlich sind, das wissen wir doch weder für basische noch für saure Farbstoffe genau. Die Feinheit der Verteilung von Farbstoffteilchen kann nach der gegenwärtig herrschenden Meinung nur ein Maßstab dafür sein, ob ein Farbstoff in der Form von Granula in einer Zelle abgesetzt werden kann oder nicht. Das Absetzen von Farbstoffen in den Zellen geschieht nach *Bethe*[2]) durch Adsorption, wobei die Reaktion von Farbstoffen und Zellen eine große Rolle spielt. Als Ursache für das verschiedene Färbungsvermögen der basischen und sauren Färbemittel glaubt dieser Autor nur die Ladung der Teilchen im Innern der Zellen verantwortlich machen zu dürfen. Er fand – und nach ihm auch *Rohde*[3]) — daß alle von ihm untersuchten Zellen, welche starke Affinität für basische Farbstoffe zeigen, aber keine sauren Farbstoffe aufnehmen, eine neutrale oder alkalische Reaktion haben, während fast ausnahmslos diejenigen Zellen, welche saure Reaktion besitzen, zur Hauptsache saure Farbstoffe absorbieren. Dieser Umstand könnte in dem von uns untersuchten Falle von Bedeutung sein; dürfen wir doch vielleicht aus der Tatsache, daß sich die Randepithelzellen der Bindehaut — wenigstens soweit bisher darüber geurteilt werden kann — hauptsächlich mit sauren Farbstoffen tränken, den Schluß ziehen, daß diese Randepithelzellen, im Gegensatz zu den Zellen der übrigen Bindehaut, eine saure Reaktion besitzen.

Für diese Auffassung sprechen verschiedene Momente. Man kann nämlich die Zellen der Conjunctivaflächen zur Aufnahme der schon oft genannten Farbstoffe des Randes zwingen, indem man einige Tropfen einer Lösung von 0,2% Nitr. arg., 0,25% Zinksulfat, 1% Essigsäure, 1% Holocain usw. in den Bindehautsack bringt. Diese Stoffe gehören — im Sinne der elektrolytischen Dissoziationstheorie — alle zu den sauren Lösungen, d. h. die Anzahl freier Wasserstoffionen überwiegt die Anzahl freier basischer Ionen und man könnte also annehmen, daß die Wasserstoffionen in die Epithelzellen eindringen, die Innenreaktion sauer

[1]) *V. Möllendorff*, Methoden zu Studien über vitale Färbungen an Tierzellen. Abt. 5, Teil 2, H. 2. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausg. von *Abderhalden*.

[2]) Wien. med. Wochenschr. **66**, 499. 1916.

[3]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **168**, 411. 1917.

machen und die Zellen dadurch befähigen, saure Farbstoffe aufzunehmen. Kurze Zeit nach dem Eintröpfeln hat sich der normale Zustand wiederhergestellt; die Zellen haben offenbar ihre Wasserstoffionen wieder abgestoßen und die Fläche der Bindehaut ist wieder unfärbbar für Bengalenrosa.

Mit basischen Stoffen kann man das Folgende bemerken: Eine 1 proz. Lösung von Biborax natricus ergab bisweilen bei Tröpfelung auf den mit Bengalenrosa gefärbten Rand (aber längst nicht immer) eine etwas schnellere Entfärbung als physiologische Kochsalzlösung, die in das andere Auge gebracht wurde. Zuweilen vermochte diese Lösung doppelkohlensauren Natrons zu bewirken, daß der mit ihr in Berührung gebrachte Rand sich später etwas weniger mit Rose Bengale färbte als der andere. Farblosigkeit konnte ich jedoch durch Auftröpfeln des genannten basischen Stoffes nie erreichen. Beim Eintröpfeln muß man vorsichtig sein, keine oberflächlichen Verwundungen herbeizuführen, da man dann doch eine Färbung der Bindehautfläche bekommen kann. Die Untersuchungen über diesen Punkt, auch mit anderen Basen, sind noch fortzusetzen, da sich aus den bisher erzielten Resultaten meines Erachtens keine Schlüsse ziehen lassen. Eine weitere Eigentümlichkeit ist folgende: Schabt man vorsichtig die oberflächliche Schicht des Epithels der Conjunctiva palpebrarum ab, dann erweisen sich die darunter liegende Epithelzellen auch wieder als färbbar, und auch dieser Zustand geht in kurzer Zeit vorüber. Ich darf noch hinzufügen, daß auch die normale Mundschleimhaut kein Bengalenrosa aufnimmt und sich ebenfalls erst nach einer oberflächlichen Verwundung färbt.

Aus diesen gesamten Befunden darf meines Erachtens vorläufig vielleicht der Schluß gezogen werden, wie schon eben gesagt, daß die oberflächliche Zellschicht der Bindehaut eine alkalische Reaktion hat, mit Ausnahme des Randes, der saure Zellen enthält, während ferner angenommen werden muß, daß gleich unter der Oberfläche das Gewebe ebenfalls mehr sauer reagiert. Für die aufgezählten Tatsachen genügt die gegebene Erklärung vielleicht, wenn auch zugegeben werden muß, daß noch andere Erklärungen erlaubt sind[1]) und daß neue Tatsachen hier zu neuen Ansichten führen werden; sicheres hierüber ist vorläufig nicht zu sagen.

Den wirklichen Säuregrad dieser Zellen zu bestimmen, ist sehr schwer, da nämlich die *Sörensen*schen oder *Clark*schen Indikatoren, die für derartige Bestimmungen benutzt werden und aus alkoholischen Lösungen bestimmter Farbstoffe (z. B. Methylorange, Methylrot, Neutralrot) bestehen, welche in saurer Umgebung eine andere Farbe annehmen als in alkalischer, hier nicht brauchbar sind, weil diese Lösungen nicht vital färben. Weitere Untersuchungen über diesen Punkt sind sehr erwünscht.

---

[1]) *Hoeber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 5. Aufl. 1. Hälfte. S. 527 u. f. 1922.

Wenn nun vorläufig als wahrscheinlich angenommen werden darf, daß die Randepithelzellen sauer reagieren, dann könnte man die Frage aufwerfen, welche Bedeutung diesem Umstande beigemessen werden kann. Vielleicht wohl die folgende. Die Tränen sind eine alkalische Flüssigkeit, die in hinreichendem Maße ausgeschieden werden muß, um die Hornhaut vor Eintrocknen zu schützen, die außerdem eine antibakterielle Wirkung ausübt und vielleicht noch andere Aufgaben zu erfüllen hat. Bei der Ausführung all dieser Funktionen darf die Flüssigkeit jedoch unter normalen Umständen niemals den Innenrand der Augenlider überschreiten; sie muß im Gegenteil längs diesem Rande geleitet werden, um auf diese Weise ihren Weg am leichtesten nach den Tränenpunkten zu finden. Die saure Reaktion der Zellen am Rande des Augenlides dürfte nun die alkalischen Tränen gerade anziehen und bewirken, daß sie in der erwünschten Richtung fortgeleitet werden, wobei die Lidbewegung Hilfe leistet. Wie diese Anziehung genau wirken dürfte, darüber ist einstweilen noch nichts bekannt, und daß physische Ursachen — in der Form capillärer Anziehung — hier ebenfalls eine große Rolle spielen, ist wohl gewiß.

Verschiedene Momente sprechen also dafür, daß hier eine vitale Färbung vorliegt, jedenfalls eine Färbung, die an das Leben gebunden ist, denn bei der Leiche bemerkt man etwas ganz anderes, wenn man Rose Bengale in den Bindehautsack tröpfelt. Dieser nimmt dann in seiner ganzen Ausdehnung eine rote Färbung an, die nicht einmal immer scharf am Augenlidrande aufhört. Doch ist es darum noch nicht sicher, ob hier eine vitale Färbung vorliegt, und ob man nicht einfach mit einer Färbung verhornter Zellen zu tun hat; sind doch Wasserblau und Nigrosin gerade Stoffe, die benutzt werden, das Eleidin, einen Stoff, der in verhornten Zellen vorkommt, nachzuweisen[1]), und den naheliegenden Einwurf, daß dann doch in erster Linie die stark verhornten Zellen des Augenlidrandes die rote Farbe aufsaugen müßten, könnte man durch den Hinweis entkräften, daß diese Zellen durch den Talg der *Meibom*schen Drüsen gegen das Eindringen der Farbe geschützt werden. Diese Beweisführung trifft indessen nicht zu; denn wenn man den Rand gut mit Äther abreibt, ihn also entfettet, und darauf mit einer alkoholischen Lösung von Rose Bengale färbt, dann bekommt man doch nur eine schwache Färbung zerstreuter Zellen, wie es überall da geschieht, wo man die Epithelbedeckung beschädigt. Es ließe sich noch ein anderes Argument ins Feld führen, um wahrscheinlich zu machen, daß die Färbung auf Tränkung verhornter Zellen beruht. Man findet nämlich mitunter (längst nicht immer) bei Ektropion, daß die dann unregelmäßige Abgrenzungslinie verbreitert ist und sich weiter über die Conjunctiva palpebrarum und über die Augenlidränder erstreckt als ge-

[1]) Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. S. 611 u. 613. 1910.

wöhnlich; in diesem Falle könnte man diese Veränderung auch der Verhornung durch Austrocknen an der Luft zuschreiben. Mikroskopisch findet man jedoch unter solchen Umständen gewiß nicht immer verhornte Zellen, viel häufiger sogar oberflächliche Abschürfungen, wodurch das Färbemittel leicht in die tieferen Schichten des Gewebes durchdringen kann, mit der Folge, daß eine diffuse Färbung entsteht und die Imbibition der Zellen allein in den Hintergrund gedrängt wird. Noch weitere Argumente lassen sich gegen die Verhornung anführen. Nach *H. Virchow*[1]) gibt es nämlich eine Zone (admarginale Zone) der Bindehaut, die gerade längs dem Augenlidrande gelegen ist und unmittelbar an die Linie grenzt, wo die Haut aufhält. In dieser Zone werden Pikrin und Eosin stärker festgehalten als in anderen Teilen des Epithels. Diese stärkere Färbung wird bisweilen allein in den oberflächlichen Schichten, bisweilen in allen Schichten des Epithels angetroffen. Ich selbst habe diese Eigentümlichkeit in meinen Präparaten nicht deutlich wahrnehmen können; aber dies ist nicht so sehr zu verwundern, da die menschlichen Augenlidränder, die mir zur Verfügung standen, entweder pathologisch waren oder einer Leiche entstammten; *Virchow* jedoch konnte über frisches normal menschliches Material verfügen. Die Region, wo dieser Untersucher die genannten Eigentümlichkeiten fand, ist nun gerade diejenige, wo die Färbung mit sauren Stoffen entsteht und wo keine verhornten Zellen angetroffen werden. Außerdem ist es auffallend, daß sich gerade diese admarginale Zone in Schnitten am stärksten mit sauren Farbstoffen tränkt, die im lebenden Organismus auch — und zum Teile dieselben — saure Färbemittel vorzugsweise aufnimmt.

Ein weiterer Umstand, der noch für das Vitale dieser Färbung spricht, ist der, daß sich in der Fläche der Conjunctiva — wie früher schon gesagt ist — einige, wenn auch nur wenige Zellen mit einem der bekannten sauren Stoffe färben. Untersucht man nun ein Abschabsel dieser Bindehaut mikroskopisch, dann zeigt sich natürlich, daß die meisten Zellen ungefärbt sind, aber daß einige doch eine rote Farbe angenommen haben. Diese gleichen genau den Zellen des Randes, haben bisweilen einen dunkleren Kern und ähneln in keiner Hinsicht einer verhornten Zelle.

Bietet uns die Entwicklungsgeschichte dieser Teile nun noch eine Erklärung für die Ausnahmestellung, welche die Epithelzellen des Augenlidrandes auf Grund ihrer besonderen Eigenschaften einnehmen? Die Entwicklung dieser Teile ist aus den Untersuchungen *Nussbaums*[2]) und *Asks*[3]) für den Menschen und durch diejenigen *Klees*[4]) für Katze

[1]) *Virchow*, l. c. S. 450.

[2]) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde. S. 61. 1922.

[3]) Anat. Hefte 1908, Nr. 109, S. 191.

[4]) Arch. f. mikroskop. Anat. **95**, Abt. 1, S. 65. 1920.

und Maus bekannt. In wenig Worten ausgedrückt läuft der Prozeß, der sich hier während des embryonalen Lebens abspielt, auf das Folgende hinaus. Etwa im 3. Monat verwachsen die beiden Augenlider dadurch miteinander, daß die Epithelzellen verschmelzen. Die vorn in dieser Verbindungsschicht liegenden Zellen gehen in das Epitrichium des Augenlides über, die hinteren vereinigen sich ohne deutliche Grenze mit dem Epithel der Conjunctiva. Die ursprünglich nur 2—3 Zellen enthaltende Schicht zwischen den Lidern wird später dicker, während sich die Struktur der Elemente auch ändert; die Zellen, namentlich die am schlechtesten ernährten, nehmen schwerer Farbstoff auf, bekommen Vakuolen und fangen an zu verhornen. Dieser Verhornungsprozeß dringt sowohl von vorn wie von hinten in die, die Augenlider vereinigende Zellschicht ein. An der Vorderseite steht dieser Prozeß in Verbindung mit dem Stratum corneum der Haut; aber hinten entwickelt er sich völlig selbständig in der intermediären Zellschicht. Diese Veränderung — nebst noch einigen anderen, die hier nichts zur Sache tun — ist die Ursache des Auseinanderspaltens der Augenlider.

Verschafft uns diese Kenntnis aus der Entwicklungsgeschichte nun einen etwas näheren Einblick in bezug auf die eigentümlichen Randzellen? Dies ist nur in geringem Maße der Fall; nur lernen wir, daß, wo hinten verhornte Zellen entstehen, dieser Prozeß ausschließlich in der intermediären Schicht geschieht, nicht in den Zellen des Epithels der Conjunctiva.

Diese ganze Untersuchung lehrt somit das Folgende:

1. Es gibt besondere Färbungen am Augenlidrande und bei den Tränenöffnungen, die durch eine Anzahl saurer Farbstoffe hervorgerufen werden.

2. Die genannte Färbung hat dadurch praktische Bedeutung, daß die Lage des Tränenpunktes in bezug auf das Augenlid bestimmt werden und man sowohl über die Form als über das Vorhandensein oder Fehlen des Tränenpunktes urteilen kann.

3. Diese Färbungen, die in einer großen Anzahl Formvariationen vorkommen, sind eine Andeutung für den normalen Lauf der Tränen längs den Augenlidern.

4. Bei einigen Formen von Tränen fehlt die normale Färbung.

5. Diese Färbungen müssen aus verschiedenen Gründen einstweilen zu den vitalen gerechnet werden, wenn in dieser Beziehung auch noch keine Gewißheit besteht.

6. Erst fortgesetzte Untersuchung wird betreffs einer Anzahl Punkte, namentlich was die Erklärung der Erscheinung anbelangt, einen besseren Einblick verschaffen können.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich. — Direktor: Prof. Dr. *Alfred Vogt.*)

Experimentelle Untersuchungen über Starerzeugung mittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist.

Von

Dr. med. **Arnold Ginella,**
Volontärassistent an der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Historisches.

Mit ultraroten Strahlen, denen Rot beigemischt ist, hat zuerst *Vogt* experimentelle Versuche angestellt und nachgewiesen, daß ihnen eine schädigende Wirkung auf die Linse zukommt. Die Literatur ist reich an Aufzeichnungen über die Schädigung des Auges durch ultraviolette Strahlen und teilweise durch sichtbares Licht. Dagegen glaubte Widmark die ultraroten Strahlen auf ihre schädigende Wirkung untersucht zu haben, jedoch führte seine Versuchsanordnung zu unrichtigen Schlußfolgerungen. Beim Versuche, mit ultraroten Strahlen die vorderen Medien der Augen zu beeinflussen, verwendete *Widmark* eine Steinsalzlinse mit einer Brennweite von 14 cm. — Nach den Bestimmungen des Physikers *Melloni* (1833) läßt klares Steinsalz in einer 2 mm dicken Schicht 92% der Wärmestrahlen durch. — Die Steinsalzlinse berußte *Widmark* auf der einen Seite so stark, daß nur noch der Schein einer Kerzenflamme durch sie wahrgenommen wurde. Durch diese Linse schickte er das grelle Licht einer Bogenlampe und zentrierte das Lichtbündel in das Auge eines Kaninchens. Über das Versuchsergebnis schreibt *Widmark:* „Es zeigte sich also, daß die strahlende Wärme zwar eine Reizung im Kaninchenauge hervorruft. Diese Reizung ist aber im Vergleich mit der bei den früheren Versuchen, mit dem ganzen Licht hervorgerufenen, höchst unbedeutend und schnell vorübergehend.“

Dieser Versuch war nicht einwandfrei. Tyndall (1862) wies darauf hin, daß Kohlenwasserstoffe, deren große Mengen im Ruß enthalten sind, unter allen Körpern das größte Absorptionsvermögen zeigen. *Vogt* (1912) wies experimentell nach, daß Lampenruß als Filter das Ultrarot viel zu stark absorbiert. Dadurch wird das Resultat *Widmarks* verständlich, indem in seinem Versuche das Ultrarot viel zu stark absorbiert wurde. Bei den bisherigen zahlreichen Versuchen mit greller Lichtquelle das Auge zu schädigen, wurde, wie schon erwähnt, hauptsächlich mit Ultraviolett experimentiert. *Widmark, Ogneff, Birch-Hirschfeld, Hess* u. a. m. schrieben dem Ultrarot nur eine geringe Bedeutung zu und glaubten dasselbe mit einer mehrere Zentimeter dicken Wasserschicht eliminieren zu können. Das sichtbare Spektrum wurde nur ungenügend oder gar nicht vom Ultrarot isoliert. Wenn auch nach der Angabe von *Melloni* (1833) eine 2 mm dicke Wasserschicht nur 11% der ultraroten Strahlen der von ihm benützten schwachen Lichtquelle durchläßt, so genügen gleichwohl Wasserschichten von mehreren Zentimetern nicht, um aus grellen Lichtquellen alle ultraroten Strahlen zu entfernen

Auf diese Tatsachen, die von größter Wichtigkeit sind für einwandfreie Versuche über die Einwirkung des Lichtes auf das Auge, wies als erster *Vogt* hin, in seinen „Experimentellen Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen", und der Arbeit „Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides, nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot".

Linsenschädigungen im Sinne einer Katarakt mit irgendeinem Spektralbezirk zu erzeugen, war vor *Vogt* nie gelungen. Mit ultraviolettem Lichte (*Widmark, Hess, Birch-Hirschfeld*) waren trotz mehrstündiger Bestrahlungen keine oder aber nicht nennenswerte Schädigungen zu erzielen. *Birch-Hirschfeld* schreibt in seiner Arbeit „Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht": Der experimentelle Nachweis, daß durch reines spektrales Ultraviolett, d. h. also durch Strahlen von kürzerer Wellenlänge als 400 $\mu\mu$, *allein* Veränderungen am Kapselepithel auftreten, ist bisher nicht gelungen und ist vielleicht überhaupt nicht zu erbringen. Die von *C. von Hess* vermittelst mehrtägiger Bestrahlung durch Hg-Bogenlicht bei Fröschen erzielten Kapselepithelveränderungen, konnten von anderer Seite nicht bestätigt werden. Es handelte sich übrigens nicht um reines ultraviolettes Licht.

Ogneff, der mit einer 8000 Kerzen starken Bogenlampe Bestrahlungen ausführte, fand, trotz ausgeprägten Hornhautschädigungen, stets eine intakte Linse.

Herzog (1903) erwähnt in einer Diskussion seine Versuche. Er erzeugte vermittelst Bogenlicht bei alten Kaninchen Linsentrübungen, die er auf die schädigende Wirkung des sichtbaren Lichts zurückführen zu müssen glaubte. Er versuchte durch eine 28 cm dicke Alaunlösung die ultraroten Strahlen zu absorbieren. Das Ultraviolett wurde nicht besonders zu eliminieren versucht. Über die Intensität des verwendeten Bogenlichts wird nichts erwähnt.

1914 stellt *Reichen* unter der Leitung von *Vogt* experimentelle Untersuchungen an über die Wirkung der ultraroten Strahlen auf das Auge. Es gelang ihm, „am pigmentierten Kaninchenauge eine Reizung der Iris, die sich in einer mehrere Stunden dauernden Verengerung der Pupille äußerte, hervorzurufen". Diese Beobachtung, die schon auf *Widmark* zurückgeht, fand in den vorliegenden Versuchen durchwegs ihre Bestätigung.

1919 referierte *Vogt* in der Schweiz. Naturforschenden Gesellschaft und in der Gesellschaft der Schweizer Augenärzte[9, 20]) über die Resultate seiner Versuche mit Ultrarot, denen äußeres Rot beigemischt ist. Die experimentellen Untersuchungen *Vogts* gründen sich auf seine früheren Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Auges für Ultrarot. „Diese hatten das im Gegensatz zu der bisherigen Annahme stehende Resultat ergeben, daß das (kurzwellige) Ultrarot unserer künstlichen Lichtquellen zur Linse und zur Netzhaut gelangt, und zwar in größerer Menge als das sichtbare Licht."

Vogt arbeitete mit einer Bogenlampe von ca. 30 Amp. und verwendete das nach seinen Angaben konstruierte Ultrarotfilter (Abb. 3, Figg. 1, 2 u. 4). Die von ihm verwendete Filterlösung war Jodi puri 50,0, Kali jodati 50,0, Aquae fontis 100,0. *Vogt* schreibt: „Die Jod-Kalilösung läßt nur noch Rot durch, und zwar noch langwelliges (Absorptionsgrenzen zwischen 670 $\mu\mu$ und 700 $\mu\mu$). Die Konzentration auf das Auge findet mittelst Steinsalzlinsen statt. Das noch durchgehende

rote Licht dient zur Orientierung bei der Bestrahlung des Auges. Der Krater der Gleichstrombogenlampe findet sich in 6—7 cm Distanz vom Filter, auf dessen Rückseite sitzt die Kochsalzlinse.

Das genannte Jodfilter absorbiert bis auf den erwähnten Teil des äußeren Rot nicht nur alles sichtbare Licht, sondern auch das Ultraviolett komplett, und endlich zusammen mit dem fließenden Wasser das langwellige Ultrarot. Die Bestrahlung des Auges geschieht also durch kurzwelliges Ultrarot, dem äußeres Rot beigemengt ist. Die zeitraubenden Bestrahlungen wurden größtenteils durch *U. Lüssi* durchgeführt.

Die thermische Wirkung des konzentrierten Filtrates auf die Haut ist minimal und steht an der Grenze der Wahrnehmbarkeit. Trotzdem konnten wir schon durch die erste 3stündige Bestrahlung bei einem erwachsenen schwarzen Kaninchen mit völlig intakter Linse Totalkatarakt erzeugen. In 2 anderen Fällen von ebenfalls pigmentierten Kaninchen entstand Katarakt geringerer Ausdehnung. Schon heute können wir als Resultat unserer Bestrahlungen es als denkbar hinstellen, daß der sog. Glasbläserstar*) eine Wirkung der ultraroten bzw. ultraroten + roten (und nicht, wie man ohne weiteres behauptete, der ultravioletten) Strahlen ist. Damit würde sich eine Vermutung, welche schon vor Jahrzehnten *Hirschberg* und auf Grund unserer oben zitierten Durchlässigkeitsmessungen wir selber, sowie ganz kürzlich auch englische Autoren (z. B. *Robinson*) aussprachen, bestätigen.

Dagegen wäre es von vornherein unvorsichtig, auf die Entstehung des Altersstars aus unseren Experimenten Schlüsse ziehen zu wollen. Für diesen kommen ganz andere Ursachen in Betracht, und die Behauptung z. B., daß der Star in Indien und anderen heißen Ländern früher auftrete als bei uns, findet, wenn sie sich bewahrheitet, gerade durch unsere Experimente keine Stütze."

Durch unsere Untersuchungen wird nicht ausgeschlossen, daß sich Star vielleicht auch durch *andere* als ultrarote, z. B. sichtbare Strahlen erzeugen läßt. Die *Herzog*schen Versuche sprechen in gewissem Maße hierfür. Ein Beweis liegt aber bis jetzt nicht vor.

*) Die große Bedeutung, die dem Glasbläserstar als Berufskrankheit zukommt, geht schon aus englischen, amerikanischen und deutschen Statistiken hervor, wonach diese Starform bei 20—50% aller Arbeiter auftritt, die beim Glasofen dem Lichte der weißglühenden Glasmasse ausgesetzt sind. Besonders ums 40. Altersjahr (16) stellt sich gewöhnlich zuerst am hinteren Linsenpol eine Trübung ein, später auch am Vorderpol der Linse. Die hintere und vordere Poltrübung füllen nach und nach das ganze Linsengebiet aus, soweit dasselbe nicht durch die Iris von der Einwirkung der Lichtstrahlen verschont geblieben ist. Wo die Iris die Linse verdeckt, also in der peripheren Partie, bleibt die Linse klar. Es erkrankt gewöhnlich dasjenige Auge, welches den flüssigen Glasmassen am meisten ausgesetzt ist, so bei Rechtshändern das rechte, bei Linkshändern das linke Auge (13).

Die vorliegende Arbeit ist die Fortsetzung der in Basel angestellten Experimente.

Physikalisches über das Ultrarot.

Zusammenfassend läßt sich über die physikalischen Verhältnisse erwähnen, daß dem Sonnenspektrum mehr als 10 Oktaven zukommen. Von diesen fallen aufs Ultraviolett (von 100 $\mu\mu$ bis 396 $\mu\mu$ Wellenlänge) 2 Oktaven. Das sichtbare Spektrum, das von der Ultraviolettgrenze bis zur Ultrarotgrenze (396—760 $\mu\mu$ Wellenlänge) reicht, umfaßt 1 Oktave. Dem Ultrarot jedoch kommen 7 Oktaven zu, von 760 $\mu\mu$ bis 60000 $\mu\mu$ Wellenlänge. Die kürzesten ultraroten Strahlen messen demnach also nur 0,00076 mm, die längsten 0,06 mm. Ein mäßig erwärmter Körper, z. B. ein Stück Eisen, sendet zunächst nur langwellige unsichtbare ultrarote Strahlen aus. Mit zunehmender Temperatur fangen die kleinsten Eisenteilchen immer intensiver zu schwingen an, es werden immer kürzere ultrarote, unsichtbare Strahlen abgegeben, neben den langwelligen. Kommt das Eisen dann in Rotglut, so werden zu den ultraroten, unsichtbaren Strahlen auch rote, sichtbare Strahlen ausgesandt, sobald die Wellenlängen kleiner werden als 760 $\mu\mu$. Bei Weißglut werden neben den unsichtbaren, langwelligen, ultraroten Strahlen auch massenhaft kurzwellige, ultrarote, unsichtbare Strahlen abgegeben; dazu das sichtbare Spektrum und ultraviolette Strahlen. So sind nur weißglühende Körper imstande, kurzwelliges Ultrarot in größerer Menge zu liefern, und zwar liegt bei 4000° (Temperatur der Bogenlampe) das Maximum der Intensität im kurzwelligen Ultrarot. In bezug auf die Durchlässigkeit des Wassers (also auch der Augenmedien) für Ultrarot haben wir 2 Gruppen von ultraroten Strahlen zu unterscheiden: 1. das langwellige Ultrarot, wie es nichtglühende Körper aussenden, welches schon von allerdünnsten Wasserschichten absorbiert wird, und 2. das kurzwellige Ultrarot, welches durch dicke Wasserschichten und nach den Untersuchungen *Vogts* durch die brechenden Medien des Auges hindurchgeht.

Wenn auch die ultraroten Strahlen unsichtbar sind, gehorchen sie dem gleichen Gesetz wie die sichtbaren Strahlen und sind dadurch als Lichtstrahlen charakterisiert.

Je nach der Wellenlänge sind verschiedene Medien verschieden stark durchlässig für Ultrarot, und *Melloni* (1835) weist weiter darauf hin, „daß die Fähigkeit, Wärmestrahlen durchzulassen, durchaus nicht im Verhältnis zur Durchsichtigkeit der Mittel stehe". So sind z. B. gewisse Eisenoxydulverbindungen in durchsichtiger Lösung für Ultrarot undurchlässig. [Diese Feststellung ist in prophylaktischer Hinsicht zur Vermeidung von Ultrarotschädigungen des Auges (Glasbläserstar) bedeutsam[9]).] Eine undurchsichtige Jod-Schwefelkohlenstofflösung ist jedoch nach *Tyndall* stark diatherman, d. h. durchlässig für Ultrarot, nicht aber für sichtbares Licht und Ultraviolett.

Vogt ersetzt in seinem Ultrarotfilter die zum Experimentieren ungeeignete Jod-Schwefelkohlenstofflösung durch wässerige Jod-Jodkalilösung. Beim Verwenden einer Lösung von Jod-Jodkali aa 50,0, Aq. 100,0 ist kaum eine Spur von sichtbarem Rot festzustellen, bei weniger konzentrierten Lösungen wird, der Konzentration entsprechend, sichtbares Rot durchgelassen.

Durchsichtige Medien, die mit Ausnahmen stets mehr oder weniger diatherman sind, absorbieren nach dem Gesetz von *Masson* und *Jamin* ultrarote Strahlen um so stärker, je langwelliger dieselben sind. *Hertel* fand, daß Wasser langwelliges Ultrarot bis zu 2200 $\mu\mu$ absorbiert. Nach den Untersuchungen von *Vogt*[10]) haben die durchsichtigen Medien des Auges ungefähr gleiche Durchlässigkeitsverhältnisse wie Wasser, mit Ausnahme der Linse, die Ultrarot noch in stärkerem Maße absorbiert. Die durchlässigen Augenmedien sind in höherem Maße durchlässig für kurzwelliges Ultrarot, undurchlässig jedoch für die langwelligen ultraroten Strahlen. So haben die meisten durchsichtigen Medien die größte Durchlässigkeit für diejenigen Wellenlängen ultraroter Strahlen, die sich in der Nähe der Rotgrenze befinden.

Eigene Versuche.

Die umstehenden photographischen Aufnahmen orientieren über die von mir in der Augenklinik in Zürich installierte Versuchsanordnung für die Bestrahlungen. Ich verwendete, wie dies nachfolgend beschrieben ist, das von *Vogt* konstruierte Ultrarotfilter, mit welchem die Vorversuche zu meinen Experimenten ausgeführt wurden. Um das Ultrarotfilter mit Funkenschutz und Linsenträger brachte ich eine Verschalung an, um beim Zentrieren des Lichtbündels in das Auge des Versuchstieres die grellen Lichtstrahlen fernzuhalten. Die früher nach dem Prinzip der Heberdrainage verwendete Kühlwassereinrichtung ersetzte ich durch eine Wasserstrahlpumpe, womit eine automatische Regulierung der Kühlwasserzirkulation im Wasserfilterfach geschaffen wurde. Als Lichtquelle wurde die gleiche von *Vogt* benutzte Bogenlampe gebraucht, nur arbeitete ich mit höherer Stromstärke. Bei den früheren Versuchen gelang es nur an alten Versuchstieren nach mehrstündiger Bestrahlung Linsenveränderungen zu erzeugen. Wie aus den aufgezeichneten Experimenten hervorgeht, gelang es mir in viel kürzerer Zeit Star zu erzeugen, im Minimum in 2 Minuten, wobei keine Rücksicht weder auf Alter noch Rasse des Versuchstieres genommen wurde. Auch bei den Albinos mit roter Iris, bei denen früher nie oder nur in minimalstem Maße ein positives Resultat erzielt wurde, zeigten sich Linsenveränderungen. Außer am lebenden Kaninchenauge experimentierte ich auch an frischen herausgenommenen Augen.

Versuchsanordnung für Ultrarotbestrahlung.

Abb. 1, 2, 3 orientieren über die Versuchsanordnung für Ultrarotbestrahlungen nach *Vogt*.

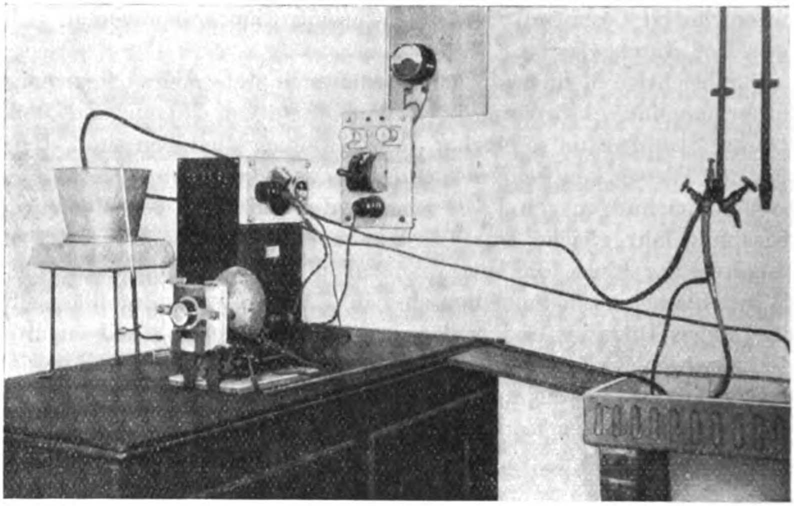


Abb. 1.

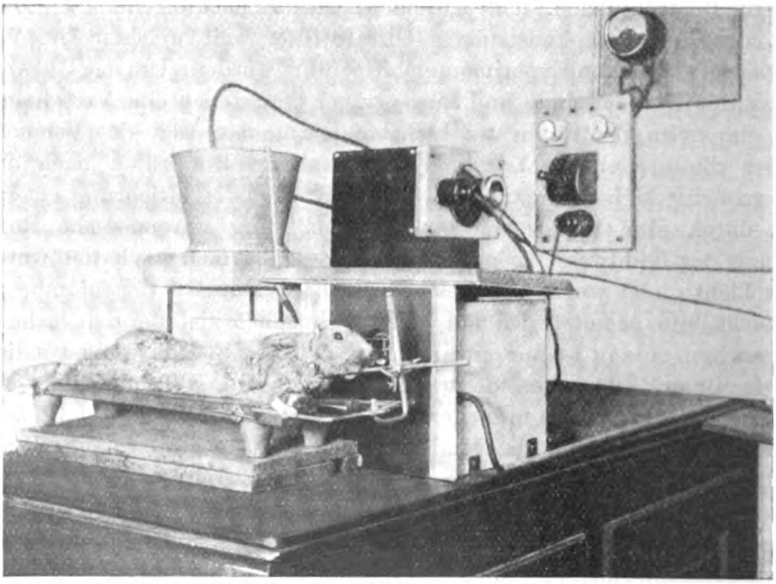


Abb. 2.

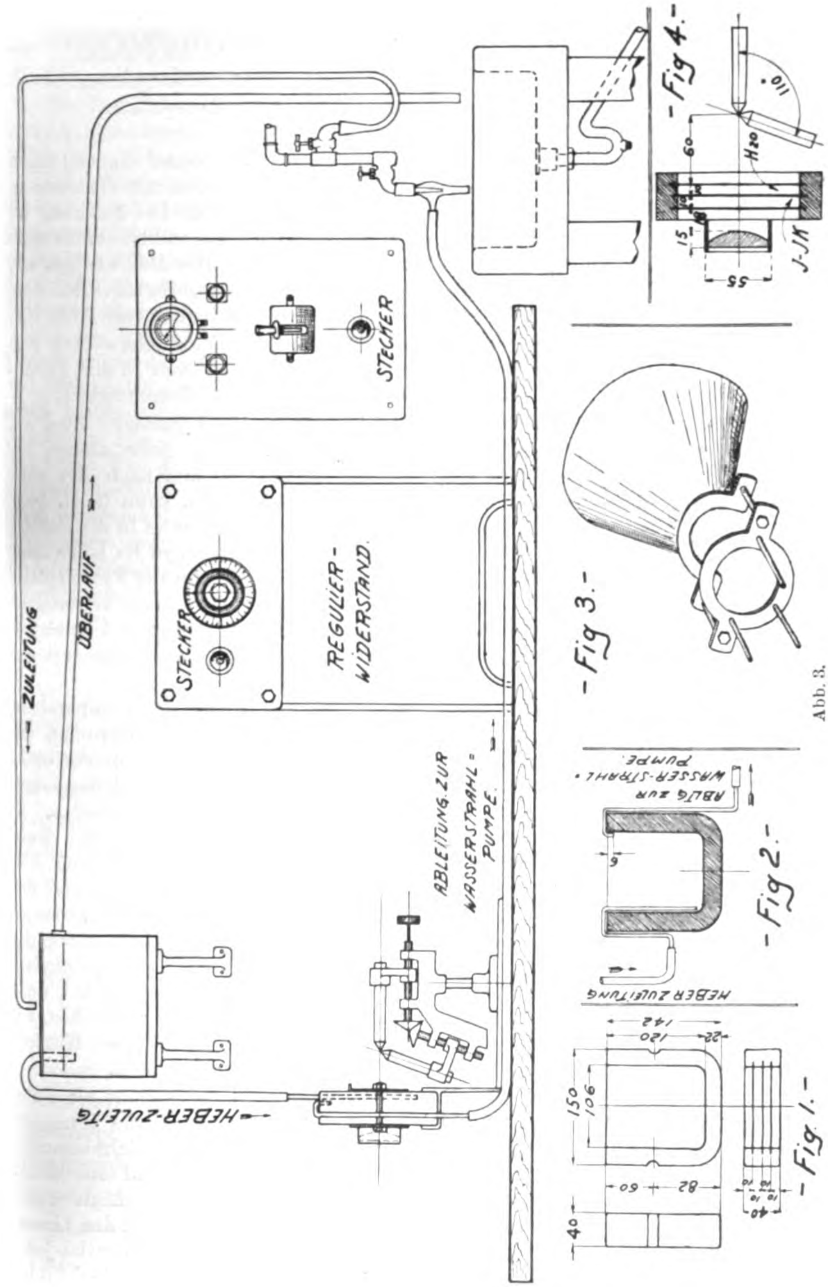

ZULEITUNG
ÜBERLAUF
STECKER
STECKER
REGULIER-
WIDERSTAND.
ABLEITUNG ZUR
WASSERSTRAHL=
PUMPE.
HEBER-ZULEITG
- Fig 1.-
- Fig 2.-
HEBER ZULEITUNG
ABLTG. ZUR WASSER-STRAHL=
PUMPE.
- Fig 3.-
- Fig 4.-
J-JK
H20

Abb. 3.

Abb. 1 zeigt die Apparatur ohne Eternitverschalung.

Abb. 2 die Versuchsanordnung während des Betriebes.

Abb. 3 ist ein technischer Übersichtsplan der Versuchsanordnung.

Die Bestrahlungen wurden in der Dunkelkammer der Augenklinik ausgeführt, einem relativ kleinem Raume.

Abb. 3. Die Zuleitungsdrähte zur Bogenlampe sind nicht eingezeichnet, da sie störend auf die Zeichnung eingewirkt hätten. Es wurde mit Gleichstrom experimentiert, der von der Batterie der Universität stammt. Die Zuleitnng ist auf 60 Ampère abgesichert. Die zu den Versuchen verwendete elektrische Energie betrug im Maximum 40 Ampère bei 100 Volt Spannung. Die Bogenlampe, die keine größere Belastung aushalten würde, ist nicht selbst regulierbar. Auf dem Schaltbrett ist das Amperemeter angebracht mit einer Skalierung von 1 bis 100.

Die Bogenlampe ist eine gewöhnliche, wie solche zu Projektionszwecken verwendet werden. Als negative Kohle dient eine Homogenkohle von 15 mm Durchmesser. Die positive Kohle ist eine Dochtkohle mit 20 mm Durchmesser.

Die Bogenlampe steht auf einer Eternitplatte mit Holzunterlage. Zwei auf der Eternitplatte angebrachte Metallstreifen von ca. 3 mm Höhe dienen zur Führung des rechteckigen Metallfußes der Bogenlampe, so daß nach Art eines Schlittens die Lampe bequem nach rückwärts gezogen werden kann (z. B. beim Kohlenwechsel) und nachher beim Vorschieben wieder ohne weiteres in die richtige Lage bzw. Entfernung vom Filter kommt. Die Bogenlampe wird so lange nach vorwärts geschoben, bis sie vorne an zwei Schrauben anstößt. An der Eternitplatte mit Holzunterlage sind an der vorderen Fläche die aus Schmiedeeisen verfertigten Träger befestigt für das Ultrarotfilter, wie dies aus dem technischen Übersichtsplan hervorgeht. Das von *Vogt* konstruierte Ultrafilter ist in seinen Dimensionen in der Detailfigur Abb. 3, Fig. 1, 2 und 4 dargestellt.

In den Rahmen des Gefäßes, der aus Porzellan besteht, sind drei planparallele, helle, 1 mm dicke Glimmerscheiben (Micca) eingesetzt in 1 cm Entfernung, wie dies aus der Detailzeichnung Abb. 4 hervorgeht, in der das Ultrarotfilter von oben, die Kohlenstellung des besseren Verständnisses wegen in Seitenansicht dargestellt ist. Die Glimmerscheiben müssen mit eisenfreiem Kitt befestigt werden. Es zeigte sich nämlich bei früheren Versuchen, die *Vogt* anstellte, und bei denen gußeiserne Rahmen statt Porzellan verwendet wurden, daß Eisen in die Jodlösung überging — wahrscheinlich in Form einer Ferroverbindung — und daß dies ein Grund war zum vollständigen Versagen der vorher positiven Versuchsergebnisse. Nach *Zsigmondy* (9 cit.) absorbieren Ferroverbindungen stark das Ultrarot. Auf die sich daraus ergebenden Schlüsse in praktischer, prophylaktischer Hinsicht zur Vermeidung von Ultrarotschädigungen (Glasbläserstar), weist *Vogt* hin. Die Schutzbrillen müßten aus eisenoxydulhaltigem Glase bestehen, wie z. B. das gewöhnliche blaugrüne Flaschenglas. *Vogt* hat auch in dieser Hinsicht Versuche angestellt, die noch nicht zum Abschlusse gekommen sind.

Das dem Krater der positiven Kohle zugekehrte Filterfach dient als Kühlwasserbehälter, das daran anschließende, durch eine Glimmerscheibe getrennte, als Rezipient für die Jod-Jodkalilösung. Die Linse, die das filtrierte Licht sammelt, besteht aus Kochsalz (NaCl), hat einen Durchmesser von 5,5 cm und eine Brechkraft von 20 Dioptrien. Die Messingfassung ist 2,8 cm breit. Die Linse wurde von der Firma Büchi, Optiker in Bern, geliefert. Fig. 3 in Abb. 3 zeigt den Linsenhalter in Form von 3 nach vorwärts ragenden Metallstiften, in einer zu jeder Zeit demontierbaren Kombination mit dem Funkenschutz, den beiden Briden und den sie zusammenhaltenden Schrauben. Durch Anziehen der Schrauben-

muttern nähert sich der Linsenträger dem Funkenschutze. Dieser besteht aus Kupfer, alles Übrige aus Messing.

In Abb. 1 ist der Funkenschutz-Linsenträger ans Ultrarotfilter montiert. In Fig. 1, Abb. 3 sind die Einkerbungen am Porzellanrahmen eingezeichnet, in die die Briden und Schrauben zu liegen kommen.

Die Distanzverhältnisse vom Krater der positiven Dochtkohle zum Filter und der Linse sind aus Fig. 4, Abb. 3, deutlich ersichtlich. Die Distanz von der Kohle zum Fokus der Steinsalzlinse beträgt 16,2 cm.

Die Wasserkühlvorrichtung ist, wie dies aus Abb. 3 ersichtlich, folgendermaßen: Durch einen Zulaufheber wird aus einem von der Wassernetzleitung her gespeisten Behälter mit Überlaufeinrichtung das Wasser in das dem Lichtkrater zugekehrte Filterfach zugeführt und zwar bis auf den Grund des Gefäßes (Detailfig. 2, Abb. 3). Auf der entgegengesetzten Seite wird das Wasser vermittelst einer Wasserstrahlpumpe abgesogen. Die beiden Glasröhren haben einen Innendurchmesser von 6 mm. Diese Versuchsanordnung wurde von Versuch 3 an benutzt. Vorher wurde das Wasser mit einem gewöhnlichen Ablaufheber herausbefördert und vermittelst eines Quetschhahns wurde Zu- und Abfluß reguliert. Der Zuflußheber bestand aus einem 4 mm-Röhrchen, der Abflußheber aus einem 6 mm-Röhrchen. Der Vorteil, das Wasser mit einer Wasserstrahlpumpe abzusaugen, liegt darin, daß die vorher viel Zeit in Anspruch nehmende Kontrolle des Wasserniveaus wegfällt. Die Wassererneuerung ist eine so rasche, daß es nicht mehr nötig ist, eisgekühltes Wasser zu verwenden. Durch das rasche Zu -und Abfließen des Wassers setzen sich weniger aus dem Wasser frei werdende Luftbläschen an die Glimmerscheiben. Das in tiefer Somnifennarkose auf dem Kaninchenhalter aufgespannte Versuchstier kommt, wie aus Abb. 2 ersichtlich, zur Bestrahlung.

Versuchstechnik.

Vor jedem Versuche wird das Versuchskaninchen mit durch 1 proz. Atropin erweiterter Pupille an der Spaltlampe untersucht*). Durch intravenöse Injektion von Somnifen (*Roche*) in die Ohrvene wird das Tier in Schlafzustand versetzt. Bei mehreren Versuchstieren wurde $^1/_4$ Stunde vor der Somnifeninjektion noch 1 ccm Morphin einer 5 promilligen Lösung subcutan gegeben. Der Schlafzustand soll längstens nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden ein vollständiger sein. Bei mehreren Tieren konnte ich 5 Minuten nach der Somnifeninjektion mit dem Aufbinden des Tieres beginnen.

Bis das Tier in vollen Schlafzustand versetzt ist, wird die Apparatur zum Versuche bereitgestellt. Es wird zuerst die Wasserstrahlpumpe in Betrieb gesetzt, dann wird der zwischen Wasserbehälter und Einlaufheber angebrachte Quetschhahn geöffnet, damit das Wasser in Zirkulation versetzt wird. Im Wasserbehälter muß fortwährend das abgesaugte Wasser ersetzt werden. Kommt zu viel Wasser aus der Leitungsröhre in den Wasserbehälter, so fließt dasselbe durch den Überlauf ab. Derjenige, welcher die Versuche durchführt, soll mit der Wasserregulierung während des Versuchs nichts mehr zu tun haben.

*) Man hüte sich vor Verwechslung der Linsennähte, die an der Spaltlampe weiß hervortreten, mit Trübungen.

Der Jod-Jodkalirezipient des Filters wird jetzt mit der Jod-Jodkalilösung, die zum Versuche verwendet wird, gefüllt. Die Steinsalzlinse wird aus dem Exsiccatorgefäß herausgenommen und, wenn nötig, mit einem feuchten Wattebausch gereinigt, in den Linsenträger gelegt und mit Isolierband oder Leukoplast fixiert. Dann wird die Verschalung der Apparatur versuchsbereit gestellt.

Das aufgebundene Kaninchen mit dem Ecarteur im Versuchsauge wird zur Bestrahlung bereitgestellt. Bei der Kohlenstellung ist bekanntlich darauf zu achten, daß die negative Kohle nicht den die Lichtstrahlen aussendenden positiven Krater verdeckt. Nach dem Einschalten wird der regulierbare Widerstand ganz geöffnet und die Kohlenstellung reguliert, bis der Amperemeterzeiger auf 40 steht. Nun wird das filtrierte, durch die Steinsalzlinse gesammelte Licht dem Tier ins Auge konzentriert. Am besten eignet sich zum Auffangen des Lichtbündels ein grünes Blatt, das nach Art eines Zeigerkellens mit einer Schere zurechtgeschnitten wird. Um das Austrocknen der Cornea zu verhindern, wird physiologische Kochsalzlösung in das Auge getropft und von Zeit zu Zeit Atropin verabfolgt. Eine Tropfvorrichtung mit physiologischer Kochsalzlösung würde die Pipette ersetzen. Nun muß fortwährend das ins Auge konzentrierte Lichtbündel nachkontrolliert werden. Das Auge des Experimentierenden wird durch eine aus grünlichem Glas bestehende Schutzbrille, die rings ums Auge fest anschließt, nach Art einer Autobrille, geschützt.

Nach dem Versuche muß das schlafende Tier vor Abkühlung bewahrt werden. Die Steinsalzlinse muß sogleich wiederum in den Exsiccator gebracht werden. Der Quetschhahn zum Einlaufheber muß stets vor dem Abstellen der Wasserstrahlpumpe angelegt werden, da sonst Wasser in die Jod-Jodkalilösung hinüberfließt. Der Wasserleitungszulaufhahn zum Wassergefäß wird nun geschlossen.

Das Wasserfilterfach wird durch einen am Absaugheber angebrachten Gummischlauch vollständig entleert. Dann wird der Funkenschutz-Linsenträger vom Porzellanrahmen des Filters abgenommen und die Jod-Jodkalilösung wird aus dem Filter in die Flasche zurückgegossen, um ein Verdunsten der wässerigen Jod-Jodkalilösung — was einer Konzentrationsänderung der Lösung gleichkäme — zu verhindern.

Versuche.

Zu den Versuchen wurden Kaninchen verwendet. Ohne Rücksicht auf Alter und Rasse gelang es, Star zu erzeugen. Die jüngsten Versuchstiere sind ca. $^1/_4$jährig (Tier Nr. 395, 396, 397). 4 Silberkaninchen (384, 385, 391, 393) stammen vom gleichen Wurf und sind ca. 5 Monate alt. Kaninchen 381 ist ca. 2 Jahre alt. Was die zeitliche Verschiedenheit zur Erzeugung einer Linsenschädigung anbelangt, muß darauf hin-

gewiesen werden, daß nicht in jedem Versuche gleiche Pupillenweite vorhanden ist. Wenn, wie z. B. im 5. Versuche, die Pupille maximal kontrahiert ist und zudem das Versuchstier den Bulbus nach oben dreht, ist es klar, daß viel weniger Strahlen in der Zeiteinheit auf die Linse einwirken können, als wie dies bei normalen Versuchsablauf der Fall ist. Über Differenzen der Beschaffenheit der Kohlen in chemischer Beziehung ist man noch nicht orientiert. Inwiefern Spannungsdifferenzen des Batteriestromes einwirken, ist wiederum einer all jener verschiedenen Faktoren, die nur nach und nach durch fortgesetzte Versuche ergründet werden können. Die jeweils verwendeten Jod-Jodkalilösungen sind bei jedem Versuche angegeben. Je nach Konzentration kommt zu den ultraroten Strahlen noch mehr oder weniger sichtbares Rot.

Der zu den Versuchen verwendete Ecarteur ist fürs menschliche Auge bestimmt, und so ist es eine Frage, inwieweit — namentlich bei den jüngsten Versuchstieren — der Ecarteur eine schädigende Wirkung auf die Conjunctiven und Cornea ausübte. In Versuch 13 wurde nach $1^1/_2$ Stunde Bestrahlungsdauer ohne Ecarteur eine kaum nennenswerte Reizung der Conjunctiven festgestellt. Das gleiche Auge wurde 4 Tage später mit Ecarteur 1 Stunde bestrahlt und zeigte stark chemotische Lider unmittelbar nach dem Versuch mit nachfolgender starker eitriger Conjunctivitis. Ferner ist es möglich, daß durch häufigeres Auftropfen von physiologischer Kochsalzlösung Corneaschädigungen eher vermieden werden können.

Außer Kaninchen wurden noch tote Augen bestrahlt (Kalb, Kaninchen, Schwein, Rind, Ochse), ohne je die geringste Spur einer Linsentrübung festzustellen.

Um nicht stets das Gleiche wiederholen zu müssen, sei hier darauf hingewiesen, daß unmittelbar vor jedem Versuche *Cornea*, *Vorderkammer*, *Iris* und *Linse* mit der Spaltlampe genau untersucht wurden.

1. Versuch.

18. VIII. 1923. Filterlösung: Jod 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 2000,0.

Bestrahlungsdauer: $^3/_4$ Stunde.

Schwarzes Kaninchen Nr. 381. Gewicht 2,600 kg.

Die Spaltlampenuntersuchung vor der Bestrahlung ergibt:

Rechtes Auge: Am vorderen Linsenpol winzige Trübung mit chagrinfreiem Hofe; mißt ca. 0,1 mm.

Linkes Auge: Vollständig klare Linse. Linkes Auge wird bestrahlt.

Narkose: Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Somnifen 1,2 ccm intravenös in die Ohrvene. Atropin. Ecarteur.

20. VIII. 1923. Linkes Auge ciliar gereizt, schmierige Sekretion, Hornhaut vollständig intakt. Vorderkammer deutlich opak. Pupille medial abgeplattet. In der Nähe der Pupille zeigt die Linsenvorderfläche eine ausgedehnte, scharfbegrenzte, weiße Trübung, welche von feinen Unterbrechungen durchsetzt ist,

so daß man an einen verbrannten Abstrich auf einem Objektträger erinnert wird. Das schmale Büschel beweist, daß diese fast kreideweiße Trübung im Bereiche der Kapsel, vielleicht auf derselben liegt. Chagrin im Bereiche der Trübung sichtbar, aber etwas verschleiert. Breite dieser Trübungszone 1—1,5 mm, Länge mehrere Millimeter konzentrisch zum nasalen Pupillenrand. Die Trübung ist umrahmt von einer dichter weißen Zone. Während sie auf der Kapsel liegt, schließt sich axialwärts an sie eine Linsenveränderung. Diese besteht in feinsten, zu den Fasern parallelen Glanzlinien im Bereiche einer diffusen feinen Trübung, die axialwärts bis zur Naht zieht und scharf mit letzterer abschließt. Angrenzende Iris abgeplattet und in der Nähe des Saumes etwas depigmentiert. An der Linsenhinterfläche keine Veränderungen wahrnehmbar.

22. VIII. 1923. Pupille nasal immer noch abgeplattet. Ganzes Gebiet nasal der Naht grau getrübt. Abspaltungsstreifen überall deutlich im Bereiche der klaren Zone. In der Nähe des Pupillenrandes noch eine Gruppe jener dichten weißen Trübungspunkte. In der Nähe der Kapsel Abspaltungsfläche auch im Bereich der trüben Partie deutlich. Die Trübung ist eine ganz diffuse, homogene Graufärbung der oberflächlichen Rindensubstanz. Nasal oben ist noch ein Rest des aus weißen Punkten zusammengesetzten Streifens sichtbar. Länge dieses Streifens ca. 3,5 mm. Breite schwach 1 mm. Die horizontalen Glanzlinien, den Fasern entsprechend, sind immer noch sichtbar. In der Vorderkammer Pigmentpünktchen. Nasal Iris noch deutlich depigmentiert. Die Pünktchenzone liegt vielleicht im Kapselepithel. Diffuse Trübung eher etwas dichter.

29. VIII. 1923. Im vorderen Linsenpol in der Naht wasserspaltenähnliche Unregelmäßigkeiten und Trübungen der subcapsulären Rinde. Ausdehnung ca. 1,5 mm. Starkes Farbenschimmern. Trübungen flächenhaft unregelmäßig. Mit schmalem Büschel sieht man eine diffuse Graufärbung der gesamten mittleren Rinde, welche von der Kapsel getrennt ist durch ein lucides Intervall. Nur im genannten axialen Bezirk reicht die Trübung bis dicht unter die Kapsel; kräftiger, intensiv weißer Trübungsstreifen, parallel zu den Fasern (ca. 3 mm breit) in der unteren nasalen Rindenhälfte. Ähnliche feine Streifen in der übrigen nasalen Rindenhälfte. Iris verdickt im Pupillarbereiche. Vom Vorderkapselexsudat nichts mehr zu sehen bis auf Pünktchen verstreut im Bereiche der Pupille.

Iris: Depigmentierung nasal hochgradig fortgeschritten. Iris hier nahezu weiß, auf 3 mm retrahiert, nur noch in der konzentrischen Furche Pigment, hier auch eine Synechie. Nasal der Naht wolkige vordere Linsentrübung, die sich bis nasal zur Pupille zieht und fein zerstreutes Pigment zeigt. Auf der Vorderkapsel solches verstreutes Pigment auch im nasalen, vorderen Teil. Das schmale Büschel zeigt, daß die genannten Trübungen im Bereiche des Abspaltungsstreifens liegen, jedenfalls durch ein Intervall von der Kapsel getrennt sind. Es wurde also im vorliegenden Falle hauptsächlich der nasale Teil der Linse bestrahlt. Im nasalen Teil der hinteren Rinde vermehrte Reflexion und eine schräg-horizontale Speiche nasal unten von gelbbrauner Farbe. In der Nähe der Naht leichte, subcapsuläre Trübungen. Sphincterlähmung; unten am Auge weiß nachgewachsenes Haarbüschel. Conjunctiven reizlos.

2. *Versuch.*

22. VIII. 1923. Filterlösung: 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 100,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde 30 Minuten.

Schwarzes Kaninchen Nr. 382. Gewicht 2,600 kg.

Linkes Auge wird bestrahlt. Narkose: Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Intravenös in die Ohrvene Somnifen 1,2 ccm. Atropin. Ecarteur.

Die Pupille verengt sich trotz mehrmaliger Atropingabe bis auf Pupillenweite 6. Der Versuch wird im Momente abgebrochen, da etwas Wasser vom

Wasserfilterfach in die Jodlösung hinüberfließt. Aus diesem Grunde wird vom folgenden Versuche an der Absaugheber mit einer Wasserstrahlpumpe verbunden.

23. VIII. 1923. Eitrige Sekretion in der unteren Conjunctiva. Conjunctiven chemotisch.

24. VIII. 1923. Starke eitrige Sekretion. Hornhaut hat etwas gelitten, ganz leicht diffus getrübt. 2 oder 3 Epithelbläschen. Büschel in der Vorderkammer stark sichtbar. Vereinzelte weiße Vorderkammerpünktchen ohne Bewegung. Ganze Linsenvorderfläche gleichmäßig grauweiß. Im Bereiche der obersten 2,5 mm jedoch nur weiß. War bestrahlt mit nahezu völlig rotfreiem Licht, fast reinem Ultrarot. Pupillenweite fast 8 mm. Conjunctiven noch etwas chemotisch.

29. VIII. 1923. Hornhaut ganz leicht diffus getrübt. Kammerwasser noch deutlich opak. Büschel makroskopisch sichtbar. Linse zeigt eine diffuse grauliche Rindentrübung mit deutlichem, ganz verschieden breitem, lucidem Intervall.

26. IX. 1923. Hornhaut intakt und klar. Nur im obersten Teil etwas vascularisiert. Temporal etwas Pupillarexsudat mit Pigment. Linsentrübungen im oberen Nahtbereich in den mittleren Rindenschichten und subcapsulär. Iris nasal und oben depigmentiert. Auch hintere Kapseltrübungen der oberen Partien. Diese Trübungen sind dichter und ausgedehnter als die vorderen. Ausfall der Haare in der unteren Augengegend, zum Teil grau nachgewachsen. Conjunctiven reizlos.

3. Versuch.

24. VIII. 1923. Filterlösung: Jod 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 100,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde 40 Minuten.

Graues Kaninchen Nr. 384. Gewicht 2,250 kg.

Linkes Auge wird bestrahlt. Linse klar. Narkose: Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Intravenös in die Ohrvene: Somnifen 1,2 ccm. Atropin. Ecarteur.

27. VIII. 1923. Epithel geschädigt in der Mitte der Hornhaut, etwas uneben, zum Teil bläschenartig abgehoben, diffus etwas getrübt. Kammerwasser stark trüb. Iris stellenweise etwas depigmentiert. Linse diffus getrübt. Conjunctiven chemotisch.

29. VIII. 1923. Epithelschädigung der Cornea wesentlich zurückgegangen. Kammerwasser noch leicht getrübt. Eine undefinierbare weiße Flocke läßt sich wahrnehmen. Iris nasal depigmentiert. Die Vorderkammer scheint seichter zu sein. Linse diffus getrübt. Die Linsennaht imponiert als eine makroskopisch wahrnehmbare Spalte.

13. IX. 1923. Cornea leicht trüb. Rückfläche zeigt noch stärkere Betauung. Kammerwasser immer noch leicht getrübt. Linse total getrübt und gequollen. Strangenförmige Blutung und neugebildete Gefäße besonders im oberen Linsenteil. Iris atrophisch. Reichlich Synechien, besonders nasal. Gefäße der Linse entspringen aus den reichlich neugebildeten Irisgefäßen.

18. IX. 1923. Hyphäma drei Viertel hoch in der Vorderkammer. Oben vereinzelte Blutungen auf der Iris. Diese ist stark vorgedrängt. Linse nicht mehr zu sehen. Verstärkte Sekretion der Conjunctiven.

26. IX. 1923. Starke eitrige Conjunctivitis.

4. Versuch.

27. VIII. 1923. Filterlösung: Jod 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 2000,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde.

Graues Kaninchen Nr. 385. Gewicht 2,250 kg.

Linkes Auge wird bestrahlt. Narkose: Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Somnifen 1,2 ccm. Intravenös in die Ohrvene. Atropin. Ecarteur.

27. VIII. 1923. Unmittelbar nach der Bestrahlung zeigt sich die Cornea diffus getrübt. Die Conjunctiven sind chemotisch, das Kammerwasser ist leicht trüb, die Iris stellenweise depigmentiert. Die Linse total getrübt.

28. VIII. 1923. Cornea leicht diffus getrübt. Epithel etwas gestippt, besonders axial. Kammerwasser weniger trüb als gestern. Totale Linsentrübung. Schleimige Sekretion im Bindehautsack. Bindehaut chemotisch.

29. VIII. 1923. Die Trübung in der Cornea ist weniger stark, das Kammerwasser noch leicht trüb. Die Linsentrübung ist eine totale. Conjunctiven noch gereizt.

10. IX. 1923. Eitrige Sekretion der Conjunctiven nimmt zu, eitrige Conjunctivitis und Keratitis.

26. IX. 1923. Hornhaut getrübt und vascularisiert.

5. Versuch.

28. VIII. 1923. Filterlösung: Jod 10,0, Jodkali 10,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 30 Minuten.

Blauwienerkaninchen Nr. 386. Gewicht 3,500 kg.

Linkes Auge wird bestrahlt. Narkose: Morphin 0,001 1 ccm. Somnifen 1,3 ccm. Intravenös in die Ohrvene. Atropin. Ecarteur.

Mehrere Male mußte die Zentrierung des Lichtbündels in die Pupille vorgenommen werden während des Versuches, da das Tier auf den starken Lichtreiz hin bei maximal kontrahierter Pupille den Bulbus nach aufwärts drehte. Schlechte Narkose.

29. VIII. 1923. Cornea intakt. Kammerwasser nicht getrübt. Vorderkammer optisch leer. Diffus vermehrte Reflexion der vorderen Rinde im obersten Viertel der Pupille bis in die mittlere Rindentiefe reichend, diffus in die Umgebung sich verlierend; ca. 2—3 mm messend.

3. IX. 1923. Die Cornea ist intakt. Das Kammerwasser klar. Vorderkammer optisch leer. Keine Trübung mehr wahrnehmbar auf der Linse.

10. IX. 1923. Kein sichtbarer Linsenbefund.

26. IX. 1923. Pupille weit, ziemlich lichtstarr, reagiert aber wenig ausgiebig. Kein sichtbarer Linsenbefund.

6. Versuch.

29. VIII. 1923. Filterlösung: 10,0, Jodkali 10,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 30 Minuten.

Kaninchen Nr. 383. Gewicht 2,800 kg.

Linkes Auge wird bestrahlt. Narkose: Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Somnifen 1,2 ccm intravenös in die Ohrvene. Atropin. Ecarteur.

Das stark aufgeregte Tier erhält nach 10 Minuten weitere 0,5 ccm Somnifen. Da immer noch kein Schlafzustand eintritt, wird nach 20 Minuten abermals 0,3 ccm Somnifen verabfolgt. Tiefer Schlaf 5 Min. nach der letzten Somnifengabe. Die Bestrahlung wird nach 30 Min. abgebrochen, da das Tier nicht mehr atmet und nur noch schwache Herztätigkeit konstatieren läßt. Das Versuchstier verendet wenige Minuten nach der Bestrahlung. Totaler Katarakt. Sofortige Enucleation des Bulbus. Einlegen desselben in Zenkersche Lösung. Nach einer halben Stunde äquatorialer Bulbusschnitt.

7. Versuch.

31. VIII. 1923. Filterlösung: Jod 20,0, Jodkali 20,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: $^3/_4$ Stunden.

Weißes Kaninchen, Albinos, Nr. 388. Gewicht 1,750 kg.

Das linke Auge zeigt bei der Spaltlampenuntersuchung Veränderungen an Hornhaut und Linse von früheren Versuchen her. Das rechte Auge mit intakter Cornea, optisch leerer Vorderkammer und klarer Linse wird bestrahlt.

Narkose: 0,8 ccm. Somnifen intravenös. Atropin. Ecarteur. Es fällt bei diesem Versuche auf, daß die Pupille während der Bestrahlung im Gegensatz zu den bisherigen Versuchen sich nur wenig kontrahiert auf den starken Lichtreiz hin.

31. VIII. 1923. Unmittelbar nach der Bestrahlung: Cornea nicht beschädigt. Vorderkammerwasser klar. Trübung mäßigen Grades, besonders in der Nahtgegend sichtbar.

10. IX. 1923. Trübung in der Nahtgegend deutlich.

18. IX. 1923. Leichte Trübung im Verlauf der vorderen Linsennähte, hauptsächlich axial. Conjunctiven reizlos.

26. IX. 1923. Pupille sehr eng. In der Sphinctergegend weiße Massen aufgelagert. Sphinctergefäße deutlich.

8. Versuch.

1. IX. 1923. Filterlösung: Jod 20,0, Jodkali 20,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde.

Weißes Kaninchen (Albinos) Nr. 387. Gewicht 1,750 kg.

Voruntersuchung des linken Auges ergibt Veränderungen an Cornea und Linse von früheren Versuchen her. Das rechte Auge wird bestrahlt. Cornea intakt. Kammerwasser klar. Iris normal. Linse klar. Narkose: 1,0 Somnifen intravenös in die Ohrvene. Atropin. Ecarteur.

1. IX. 1923. Unmittelbar nach der Bestrahlung: Corneaepithel unregelmäßig gestippt. Descemeti leicht gefältelt. Kammerwasser trüb. Streifige Trübung in den vorderen axialen Linsenpartien.

3. IX. 1923. Cornea immer noch etwas getrübt, ebenso das Kammerwasser. Diffus streifige Linsentrübungen.

18. IX. 1923. Cornea noch etwas trüb, dichter peripherer Pannus. Linse stark lichtreflektierend. Deutliche Trübung, hauptsächlich radiär mit großen Wasserspalten im Verlaufe der Linsennähte.

26. IX. 1923. Hornhaut etwas vascularisiert. Gefäße liegen oberflächlich. Hornhaut diffus getrübt, besonders oberflächlich, jedoch ist eine Cataracta intumescens mit Wasserspalten zwischen den Fasern und Asbestglanz zu sehen. Die Wasserspalten verlaufen horizontal. Am klarsten ist die Hornhaut in der nasalen Partie. Sphincter gelähmt. Temporale Iris zu einem ca. $^1/_2$ mm breiten Band geschrumpft. Untere Iris ca. 2 mm breit.

9. Versuch.

3. IX. 1923. Filterlösung: Jod 40,0, Jodkali 40,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: $^1/_2$ Stunde.

Weißes Kaninchen (Albinos) Nr. 390. Gewicht 4,650 kg.

Linkes Auge wird bestrahlt. Narkose: Das Tier erhielt 1,5 ccm Somnifen. Da es nach $^3/_4$ Stunden nicht schlief, erhielt es nochmals 0,5 ccm Somnifen. Auch mit dieser Dosis gelang es nicht, das Versuchstier in tiefen Schlaf zu versetzen. 1 ccm Morphin subcutan vermochte den Zustand nicht zu ändern. Nach abermaliger Verabfolgung von 0,5 ccm Somnifen trat Schlafzustand ein, obschon auch jetzt noch das Tier fest fixiert werden mußte zur Bestrahlung. Exitus nach einer halben Stunde. Die Augen werden enucleiert und kommen in Zenkersche Lösung. Bei den folgenden Versuchen wird nur noch Somnifen in Ampullen verwendet, die sorgfältig vor den Lichtstrahlen der Bogenlampe geschützt werden.

10. Versuch.

5. IX. 1923. Filterlösung: Jod 40,0, Jodkali 40,0, Aq. 200,0.
Bestrahlungsdauer: 1/4 Stunde.
Silberkaninchen Nr. 393. Gewicht 2,500 kg.
Linkes Auge wird bestrahlt. Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Somnifen 1,25. Nach 1/4 Stunde Bestrahlung zeigt sich beim Nachkontrollieren, ob das Lichtbüschel genau im Pupillenbereich sitze, eine vollständige makroskopisch sichtbare Katarakt. Nach 17 Minuten Gesamtdauer wird der Versuch abgebrochen.

6. IX. 1923. Makroskopisch sichtbare Linsentrübung. Cornea erscheint leicht opak. Die Conjunctiven sind stark chemotisch.

8. IX. 1923. Eitrige Sekretion vom Oberlid her. Es scheint, daß dasselbe von dem relativ großen Ecarteur geschädigt wurde.

10. IX. 1923. Die Cornea erscheint bei der Spaltlampenuntersuchung diffus getrübt. Das Kammerwasser ist ebenfalls getrübt. Die Linse absolut diffus trüb.

26. IX. 1923. Hornhaut getrübt und vascularisiert. Chemosis der Conjunctiven.

11. Versuch.

6. IX. 1923. Filterlösung: Jod 20,0, Jodkali 20,0, Aq. 200,0.
Bestrahlungsdauer: 20 Minuten.
Silberkaninchen Nr. 394. Gewicht 2,500 kg.
Linkes Auge wird bestrahlt. Narkose: Morphin 0,005 1 ccm subcutan. Somnifen 1,25 intravenös in die Ohrvene. Nach 20 Min. wird die Bestrahlung abgebrochen, da makroskopisch die Totalkatarakt sichtbar wird.

6. IX. 1923. Cornea zentral intakt. Im obersten Viertel gestippt aussehend. Vorderkammerwasser klar, Linse diffus total getrübt.

7. IX. 1923. Das Versuchstier hat sich von der Somnifennarkose noch nicht erholt. Es liegt mit scheinbar gelähmten hinteren Beinen wenig auf die Vorderbeine gestützt. Beim Berühren zuckt das Tier zusammen, schreit und zittert. Es nimmt keine Nahrung zu sich.

8. IX. 1923. Exitus. Enucleieren und Einlegen der Bulbi.

12. Versuch.

6. IX. 1923. Filterlösung: Jod 10,0, Jodkali 10,0, Aq. 200,0.
Bestrahlungsdauer: 6 Minuten.
Silberkaninchen Nr. 395. Gewicht 2,100 kg.
Das linke Auge wird bestrahlt. Narkose: 1 ccm Somnifen intravenös. Der große Ecarteur kann nur mit Schwierigkeiten in das relativ kleine Auge des jungen Versuchstieres eingeführt werden.

6. IX. 1923. Hornhaut leicht gestippt. Kammerwasser leicht trüb. Diffuse totale Linsentrübung. Die Linsennaht zeigt sich als klaffende Spalte. Die Conjunctiven sind stark chemotisch.

10. IX. 1923. Cornea gestippt. Epithel teilweise bläschenartig abgehoben. Kammerwasser etwas trüb. Linse namentlich in der oberen Partie gequollen und in die Vorderkammer wenig hineinragend. Diffuse Linsentrübung. Iris leicht atrophisch. Eitrige schmierige Sekretion der Conjunctiven.

18. IX. 1923. Die Cornea ist stark getrübt, starke eitrige Sekretion der Conjunctiven.

26. IX. 1923. Eitrige Conjunctivitis. Hornhaut absolut trüb.

13. Versuch.

10. IX. 1923. Filterlösung: Jod 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 100,0.
Bestrahlungsdauer: 1 Stunde 30 Minuten.
Weißes Kaninchen Nr. 397. Gewicht 2,000 kg.

Es wird bei diesem Versuche kein Ecarteur verwendet. Das Ober- und Unterlid wird vermittels 4 Arterienklemmen auseinandergehalten. Es zeigte sich, daß trotz der relativ langen Bestrahlungsdauer die Conjunctiven nicht chemotisch waren.

11. IX. 1923. Trotz der langen Bestrahlungsdauer sind die Conjunctiven nicht nennenswert gereizt. Die Hornhaut zeigt überflächlich feinste Trübungen.

14. Versuch.

14. IX. 1923. Filterlösung: Jod 10,0, Jodkali 10,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde.

Linkes Auge wird bestrahlt. Gleiches Versuchstier wie im 13. Versuche. Es wird das gleiche Auge wiederum bestrahlt, nur daß diesmal der Ecarteur Verwendung findet. Es zeigte sich am Schluß des Versuches, daß die Conjunctiven stark chemotisch waren.

15. IX. 1923. Ceratitis interstitialis diffusa.

26. IX. 1923. Eitrige Conjunctivitis und Ceratitis. Parenchym der Hornhaut stark getrübt. Auge überstark exponiert.

15. Versuch.

27. IX. 1923. Filterlösung: Jod 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 2000,0.

Bestrahlungsdauer: 2 Minuten.

Silberkaninchen Nr. 396. Gewicht 2,100 kg.

Rechtes Auge wird bestrahlt. Atropin. Kein Ecarteur. Narkose: 1,2 ccm Somnifen intravenös in die Ohrvene.

27. IX. 1923. Hornhaut weniger glänzend als normal, nicht getrübt. Kammerwasser klar. Linse im ganzen Bereich total trüb. Conjunctiven nicht gereizt.

1. X. 1923. Hornhaut gut durchsichtig. Kammerwasser klar. Linse total getrübt im ganzen Bereich.

16. Versuch.

27. IX. 1923. Gleiches Kaninchen, gleiche Versuchsanordnung wie im 15. Versuche. Es wird das linke Auge bestrahlt.

Bestrahlungsdauer: 4 Minuten.

27. IX. 1923. Keine Veränderung makroskopisch sichtbar auf der Hornhaut. Im obersten Viertel erscheint dieselbe etwas matter. Weißlichgelbe Trübung der Linse in der oberen Partie. Conjunctiven nicht gereizt.

1. X. 1923. Hornhaut in der obersten Partie im Bereich der Bestrahlung verdickt. Gegenüberliegende Linsenpartie dicht weißgelb, getrübt, in 4 mm hoher Schicht. Nur soweit bestrahlt wurde Trübung von der vorderen Kapsel durch die ganze Linsendicke reichend. Conjunctiven nicht gereizt.

Versuche an herausgenommenen Augen.

Bei den nachfolgenden Versuchen wurden jeweils frische Augen verwendet, bei denen die Cornea und die Iris abpräpariert wurden. Das Auge kam in einen Linsenhalter und wurde so bestrahlt.

Schweinslinse. 3 Monate altes Tier.

Filterlösung: Jod 10,0, Jodkali 10,0, Aq. 200.

Bestrahlungsdauer: 35 Minuten.

Während der Bestrahlung wird fortwährend physiologische Kochsalzlösung auf das Versuchsauge geträufelt. Absolut keine Linsenveränderungen wahrnehmbar.

Kaninchenauge. Aus dem gleichen Wurf stammend wie Kaninchen Nr. 384, 385, 391, 393.

Filterlösung: Jod 40,0, Jodkali 40,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde. Physiologische Kochsalzlösung. Die Untersuchung an der Spaltlampe ergibt absolut keine Linsentrübungen. Die Kapsel ist leicht geschrumpft.

Rindsauge. Filterlösung: Jod 40,0, Jodkali 40,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 1 Stunde. Physiologische Kochsalzlösung. Linse absolut klar. Leichte Kapselschrumpfung.

Ochsenauge. Filterlösung: Jod 40,0, Jodkali 40,0, Aq. 200,0.

Bestrahlungsdauer: 1 St. 30 Min. Physiologische Kochsalzlösung. Die Kapsel ist leicht geschrumpft, keine Linsentrübungen wahrnehmbar.

Epikrise.

An Hand von 16 Versuchen an Augen lebender Kaninchen verschiedener Rasse und verschiedenen Alters gelang es mir, mit ultraroten Strahlen, denen sichtbares Rot beigemischt war, die Linse zu schädigen und je nach Bestrahlungsdauer (2 Minuten bis 1 Stunde 40 Minuten) und Konzentration der Filterlösung (Jod 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 100,0 bis Jod. 50,0, Jodkali 50,0, Aq. 2000,0) verschiedene Schädigungsgrade der Linse von der umschriebenen Trübung bis zur totalen Katarakt zu erzeugen. Die Veränderungen befinden sich hauptsächlich im vorderen Linsenabschnitt, doch sind auch Veränderungen in der hinteren Linsenpartie festgestellt. Die Versuche bestätigen und erweitern die bisherigen von *Vogt* mitgeteilten Untersuchungen. Kurzwelliges Ultrarot ist bei hinreichender Konzentration geeignet, Linsentrübungen hervorzurufen. Im Gegensatz zu den früher erzielten Resultaten ist es mir gelungen, ohne Rücksicht auf Alter und Rasse der Versuchstiere schon nach wenigen Minuten Linsentrübungen hervorzurufen, während früher eine Bestrahlungszeit von mehreren Stunden erforderlich war. Der Grund liegt in der verbesserten Versuchsanordnung. Durch die angebrachte Verschalung der Bestrahlungsapparatur ist nunmehr ein genaues Zentrieren des Lichtbündels in das Auge des Versuchstieres möglich geworden, da das noch durchgehende, sichtbare Rot bei konzentrierten Lösungen so schwach ist, daß dasselbe bei ungenügender Verschalung von dem grellen Bogenlicht überstrahlt wird, so daß ein genaues Zentrieren ausgeschlossen ist. Ferner bewirkte das Anbringen der Wasserstrahlpumpe am Absaugheber eine automatische Erneuerung des Kühlwassers, so daß die Aufmerksamkeit des Experimentierenden durch die früher beständige Überwachung erfordernde Regulierung der Wasserzufuhr nicht mehr in Anspruch genommen wird und er sich so nur mit der Regulierung der Bogenlampe und der Zentrierung des Lichtes ins Versuchsauge abzugeben braucht. Die bei meinen Versuchen verwendete Bestrahlungslampe brennt mit 40 Amp., während *Vogt* in den früheren Versuchen in Basel nur mit 30 Amp.

arbeitete. Die Lichtmenge wird aber mit steigender Stromstärke größer, und wie neueste Untersuchungen zeigen, nimmt auch damit die spezifische Helligkeit zu. Für meine Bestrahlungen verwendete ich als Filterwandungen klare, farblose Glimmerplatten, während bis jetzt zum Teil rauchgraue bis schwarze Glimmerplatten verwendet wurden.

Bei meinen Versuchen traten leichte bis schwere Hornhautschädigungen auf, was bei den früher von *Vogt* angestellten Experimenten nur ausnahmsweise der Fall war. Was diese Hornhautschädigungen anbetrifft, ist es wahrscheinlich, daß dieselben auf äußere mechanische Einflüsse zurückzuführen sind, wie Verwendung eines Ecarteurs, zu spärliches Betropfen der Cornea durch physiologische Kochsalzlösung, Nichtanlegen eines Schutzverbandes nach der Bestrahlung. Es haben nämlich inzwischen von *Hans Müller* angestellte Bestrahlungen erwiesen, daß diese Schädigungen nicht oder nur zum kleinsten Teil als Ultrarotschädigungen aufzufassen sind. Zum Auseinanderhalten der Lider verwendete er keinen Ecarteur, sondern Heftpflasterstreifen und sorgte für ein kontinuierliches Aufträufeln von physiologischer Kochsalzlösung. Jeweils nach der Bestrahlung legte er zur Verhinderung der Austrocknung oder mechanischen Schädigungen der Cornea einen Schutzverband an.

Was die Abhängigkeit der Bestrahlungszeit von der Konzentration des Filters anbetrifft, so habe ich sowohl mit den Filterlösungen, wie mit der Bestrahlungsdauer variiert. Es werden dementsprechend weitere Untersuchungen nötig sein, um den Einfluß von Konzentration und Bestrahlungszeit festzustellen. Die erzeugten Linsentrübungen gingen nicht mehr zurück, mit Ausnahme der im 5. Versuch erzeugten, in welchem die Zentrierung des Lichtbündels in die Pupille infolge der mangelhaften Narkose ungenau war und es nicht zu einer eigentlichen Katarakt kam.

Als Nebenbefunde zeigte sich in vereinzelten Fällen, soweit es aus den Versuchen hervorgeht, Haarausfall in unmittelbarer Augengegend mit pigmentlosem, weißem Nachwuchs, wie schon früher. In einigen Fällen stellte sich Sphincterlähmung ein.

Durch Bestrahlung von herausgenommenen, frischen Augen konnte nie eine Linsentrübung erzeugt werden. Bei abgetragener Cornea und Iris zeigte sich nach einer Bestrahlungsdauer von 1 bis $1^1/_2$ Stunde die Kapsel leicht geschrumpft. Außer einem Kaninchenauge wurde ein Schweinsauge, ein Ochsenauge und ein Rindsauge bestrahlt.

Zum Schlusse der Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. *Vogt* für die Mithilfe an der Arbeit, besonders auch der vielen Spaltlampenuntersuchungen wegen, zu großem Danke verpflichtet. Ebenso Herrn Dr. *Franceschetti* für die zahlreichen Kontrollen vor und nach den Versuchen.

Meinem Bruder Werner danke ich für den technischen Übersichtsplan, sowie für die beiden photographischen Aufnahmen der Versuchsanordnung.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Melloni,* Über eine neue Eigenschaft der Sonnenwärme. Pogg. Ann. **24**, 640ff. 1832. — [2]) *Melloni,* Über den Durchgang der Wärmestrahlen durch verschiedene Körper. Pogg. Ann. **28**, 371ff. 1833. — [3]) *Melloni,* Über den freien Durchgang der strahlenden Wärme durch verschieden starre und flüssige Körper. Pogg. Ann. **35**, 112ff. u. 277ff. 1835. — [4]) *Tyndall,* Über Strahlung und Absorption der Wärme durch gasförmige Materie. Pogg. Ann. **66**, 1ff. und 289ff. 1832. — [5]) *Franz,* Über die Diathermansie der Medien des Auges. Pogg. Ann. **65**, 266ff. 1862. — [6]) *Widmark* (1899), Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Aus dem physiol. Laboratorium des Karolinischen medico-chirurg. Instituts in Stockholm. — [7]) *Birch-Hirschfeld,* Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 34. — [8]) *Birch-Hirschfeld,* Blendung der Netzhaut. (*Lubarsch* und *Ostertag,* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. — [9]) *Vogt,* Schädigung des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen, denen äußeres Rot beigemischt ist. Verhandl. d. naturf. schweiz. Ges. in Lugano 1919. — [10]) *Vogt,* Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für Ultrarot künstlicher Lichtquellen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **131**, 1. Heft. — [11]) *Vogt,* Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. v. Graefes Arch. f. Ophth. **83**, 1. Heft. — [12]) *Vogt,* Atlas für Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. 1921. — [13]) *Vogt,* Erkrankung des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen usw. Arch. f. Augenheilk. **60**, 175. — [14]) *Leber,* Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. 1903. Handbuch der Augenheilkunde. *v. Graefe-Saemisch* Bd. II, S. 454. — [15]) *Herzog,* Bericht über die Verhandlung der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. Zeitschr. f. Augenheilk. **10**, 345. 1903. — [16]) *Hess,* Über Schädigung des Auges durch Licht. Arch. f. Augenheilk. **75**. 1913. — [17]) *Reichen,* Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der ultraroten Strahlen auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**. 1914. — [18]) *Schanz,* Auge und Belichtung. Zeitschr. f. Beleuchtungswesen 1921. — [19]) *Hallauer,* Über die Absorption von kurzwelligem Licht durch die menschliche Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. — [20]) *Vogt,* Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch isoliertes, kurzwelliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**. 1919.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich. — Direktor: Prof. Dr. *A. Vogt.*)

Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsentrübungen.

Von

Dr. med. **Hans Müller,**
Volontär-Assistent der Klinik.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.

Die für uns *nicht sichtbaren Strahlen, deren Wellenlängen größer sind als 760 $\mu\mu$, bezeichnen wir als Ultrarot-* oder *Wärmestrahlen.* Diese Wärmestrahlen besitzen alle physikalischen Eigenschaften, die ihrer Wellennatur entsprechen. Ihre Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist ebenfalls rund 300 000 km/sec, wie diejenige des Lichtes. Sie können gesammelt, zerstreut, gebeugt, dispergiert und reflektiert werden; sie zeigen Interferenzerscheinungen und Absorptionsphänomene. Diese letzteren spielen bei den Versuchen dieser Arbeit eine große Rolle, lehren doch physikalische Gesetze, daß Energie, die einen Körper vollständig *durchdringt* — derart, daß die eingetretene Energie gleich der ausgetretenen ist und daß also Absorption nicht stattfindet —, den physikalischen Zustand dieses Körpers im allgemeinen in keiner Weise verändert. Werden aber Strahlen von einem Körper *absorbiert,* so vermag diese zurückgehaltene Energie als solche oder als eine im betreffenden Körper umgeformte Energie in mannigfacher Weise auf diesen Körper einzuwirken, ihn vorübergehend oder dauernd in seinem physikalischen Zustande zu verändern. Werden Wärmestrahlen absorbiert, so erwärmt sich der Körper. Werden Lichtstrahlen absorbiert, so werden sie in Strahlen von größerer Wellenlänge und von geringerer Schwingungszahl, in Wärmestrahlen, transformiert. Bei Vernichtung von strahlender Energie, ob leuchtend oder dunkel, entsteht immer

Wärme. Die 760 $\mu\mu$ bis ca. 50—60 000 $\mu\mu$ messenden, also mehr als 8 Oktaven umfassenden Wärmestrahlen (Ultrarot- oder Infrarotstrahlen) verhalten sich in bezug auf ihr Penetrationsvermögen durch Körper je nach ihrer Wellenlänge verschieden. Je kleiner die Wellenlängen, je näher sie dem sichtbaren Rot sind, desto größer ist, nach dem Gesetze von *Masson* und *Jamin*, im allgemeinen die Fähigkeit Körper zu durchdringen, was *Vogt*[12]) [13]) in seinen Experimenten über die Diathermansie der Augenmedien bestätigt fand. Er teilt daher je nach dem Vermögen, die durchsichtigen Augenmedien zu penetrieren, die Ultrarotstrahlen in kurzwellige und langwellige ein. Es scheinen keine Strahlen von einer größeren Wellenlänge als ca. 2000 $\mu\mu$ durchzugehen. Die *langwelligen* Ultrarotstrahlen werden von dünnen, 10 mm dicken Wasserschichten fast vollständig absorbiert (ca. 99,75%), ähnlich verhält sich nach *Vogt* die Cornea und das Kammerwasser (je etwa 97%). Diese langwelligen Strahlen können also nicht in die tieferen Schichten des Auges eindringen. Das *kurzwellige* Ultrarot (Wellenlängen kleiner als ca. 2000 $\mu\mu$) hingegen vermag Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper zu durchsetzen und dringt bis zur Netzhaut, ja zum Teil noch in die Orbita. Von den genannten Augenmedien absorbiert die Linse am meisten (ca. 30% der durch Cornea und Kammerwasser durchgetretenen, kurzwelligen Ultrarotstrahlen), weshalb wir gerade in ihr durch die absorbierte Wärme hervorgerufene Veränderungen erwarten. *Vogt* hat als erster auf diese Tatsachen hingewiesen und dadurch wahrscheinlich gemacht, daß das kurzwellige Ultrarot für die Glasmacherkatarakt, der nach *Mayhöfer*(1886) und vielen andern Autoren ein großer Prozentsatz der über 40 Jahre alten Arbeiter zum Opfer fallen, ätiologisch in Betracht kommt. Schon *Hirschberg* hatte an eine Wirkung der Ultrarotstrahlen gedacht. Alle andern Autoren suchten die ultravioletten oder die sichtbaren Strahlen des Spektrums für diese Berufskrankheit verantwortlich zu machen. Die ultravioletten Strahlen standen nun einmal im Vordergrund des Interesses, und so haben *Widmark*, *Birch-Hirschfeld*, *Hertel* und *Hess* erfolglose Bestrahlungen mit Ultraviolett ausgeführt. *Hess* sagt zum Beispiel: „Es traten, auch wenn 5—7 Tage hindurch täglich 8—10 Stunden bestrahlt wurde, an der Linse keinerlei Veränderungen auf.“ Ferner hat *Birch-Hirschfeld* (1909) Kaninchen im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren über 150 mal den Ultraviolettstrahlen einer Uviollampe ausgesetzt, wodurch er Veränderungen an der Bindehaut erzielte, dagegen weder an der Linse noch am Kapselepithel irgendwelche Veränderungen erzeugen konnte. Ebenso blieben Bestrahlungen mit dem sichtbaren Teil des Spektrums erfolglos (*Ogneff*, 1896).

Einzig *Herzog* gibt in einer Diskussion (1903) seine Versuche[4]) bekannt, nach denen er in 3 Fällen, bei alten Kaninchen, Katarakt erzeugen konnte mit 2 Stunden langer Bestrahlung einer 4000 Kerzen starken Bogenlampe, deren Licht er „zwecks Absorption der Wärmestrahlen“ durch eine 28 cm dicke Alaunwasserschicht filtrierte, es durch ein Linsensystem, in welchem die ultravioletten Strahlen absorbiert wurden, konzentrierte. Er faßt seine Ergebnisse so zusammen: „Es handelte sich also ausschließlich um leuchtende Strahlen. Trotzdem ist die Wirkung auf die Linse als eine durch die Wärmeproduktion bedingte anzusehen, welch letztere überall da entsteht, wo strahlende Energie vernichtet wird.“ Wie erklären wir uns, daß er bei alten Kaninchen sogar Totalkatarakt erzeugen konnte, während er bei jungen Tieren keine positiven Resultate erzielte? Die alternde Linse hat an Durchsichtigkeit eingebüßt, sie absorbiert auch ihres gelblichen Tones wegen mehr Lichtstrahlen als eine farblose, jugendliche. Diese in vermehrtem Maße absorbierten, sichtbaren Strahlen von so hoher Intensität können nach der Transformierung in längere Wellen sehr wohl die zur Katarakterzeugung nötige Wärme geliefert haben, abgesehen von der allgemein verminderten Widerstandsfähigkeit und vermehrten Trübungsbereitschaft der älteren Linse. Wenn also

Herzog selbst die Trübung der Linse als eine Folge der Wärmewirkung betrachtet, so können wir seiner Schlußfolgerung nicht beistimmen: „Jedenfalls beweisen meine Versuche, soweit sich die Resultate auf die Linse beziehen, daß es bei der, bekanntlich besonders von *Hirschberg* beschriebenen, Glasbläserkatarakt auf die sog. Wärmestrahlen nicht ankommt.“ *Herzogs* Versuche erscheinen insofern nicht einwandfrei, als er den Beweis der Ausschaltung auch des kurzwelligen Ultrarots nicht leistete.

Vogt gelang es zum erstenmal mit isoliertem Ultrarot am Kaninchenauge Katarakt zu erzeugen. Zunächst erzielte er (zusammen mit *Reichen*) Irisreizungen bei Kaninchen mit brauner Iris, wenn er das Licht einer Bogenlampe durch Jod-Jodkali-Lösung filtrierte. Durch verbesserte Methoden (Filtrierung des Lichtes durch eine ständig zirkulierende Wasserschicht und konzentrierte Jod-Jodkali-Lösung, Verwendung von Glimmerkammern und Steinsalzlinsen) gelang es ihm, schon durch kurze (wenige Stunden dauernde) Bestrahlung (die meist durch Herrn Dr. *Lüssi* ausgeführt wurde) totale und partielle Linsentrübungen zu erzeugen, meist ohne daß die Hornhaut geschädigt wurde. Damit war es zum erstenmal gelungen, mittels eines *umschriebenen Spektralabschnittes* die Linse zu trüben, und so war auch die experimentelle Grundlage zur Erklärung des Glasbläserstars gegeben. Die glühende Glasmasse emittiert nämlich sehr viel Ultrarot (*Crookes*, 1914).

Unter *Vogts* Leitung führten *Ginella* und der Verfasser dieser Arbeit weitere Untersuchungen über die Wirkungen der Ultrarotstrahlen auf das Kaninchenauge aus.

Ginella hat durch eine Reihe von Versuchen bestätigt, daß es gelingt, mit kurzwelligen Ultrarotstrahlen einer Lichtquelle von hoher Intensität (Bogenlampe, 40 Ampere) am Kaninchenauge Star zu erzeugen. Er arbeitete mit verschiedenen Filterkonzentrationen und wandte verschieden lange Bestrahlungsdauer an: 1 Stunde 40 Min. und 1 Stunde 30 Min., bei Konzentrationen von Jod: 50,0; Jodkali: 50,0; Aq. dest.: 100,0; bei Verwendung von sehr stark verdünnten Lösungen (J 2,5; KJ 2,5; H_2O: 100), die noch sehr viel und intensives, *sichtbares* Rot durchlassen, ging er bis auf 6, 4 und 2 Min. herunter und hatte auch bei dieser kurzen Bestrahlungsdauer noch einen positiven Erfolg. Die Trübungen lagen fast alle in den vorderen Rindenschichten, waren aber in ihrem weiteren Verlauf kaum zu verfolgen, da die Durchsichtigkeit infolge der fast durchwegs aufgetretenen Hornhauttrübungen erschwert oder geradezu unmöglich geworden war. Der Grund für die Entstehung dieser Hornhauttrübungen, die bei den oben genannten, ersten Bestrahlungen nicht oder nur selten aufgetreten waren, blieb zunächst unklar, und es handelte sich für den Verfasser dieser Arbeit zunächst vor allem darum, die Ursachen dieser unerwünschten Schädigung zu ermitteln. Der wesentliche Grund lag, wie wir sehen werden, hauptsächlich in einer Austrocknung der Hornhaut, indem die Augen der narkotisierten Tiere nach der Bestrahlung mehrere Stunden lang offen geblieben waren. Waren die Augen nach der Bestrahlung geschlossen, so trat diese Schädigung nicht auf. Außer Linsentrübungen wurden von *Vogt* schon bei den ersten Bestrahlungen als weitere Wirkungen der Ultrarotstrahlen Depigmentation der Iris, Nachwachsen von pigmentlosen Haaren auf den Lidrändern, sowie eine Lähmung des Sphincter iridis konstatiert.

II. Eigene Versuche.

A. Die Versuchsanordnung.

Die Versuche wurden unter Benutzung der gleichen Apparatur durchgeführt, wie sie von *Ginella*[3]) in der Universitätsaugenklinik Zürich installiert worden war. Da die ausführliche Beschreibung in

v. Graefes Archiv **114**, 483 niedergelegt ist, möchte ich bezüglich der Versuchsanordnung auf sie und die dort beigelegte Zeichnung verweisen und hier nur knapp die prinzipiellen Punkte mitteilen:

Als Lichtquelle diente eine Gleichstrombogenlampe für Projektionszwecke, deren positive Dochtkohle 20 mm, deren negative Homogenkohle 15 mm Durchmesser aufweist, und die ich bei allen meinen Versuchen mit einer konstanten Stromstärke von 40 Ampere brennen ließ. Die Entfernung des positiven Kraters vom Ultrarotfilter betrug 6,5 cm. Das Ultrarotfilter besteht aus 2 Fächern: 1. aus einem Wasserfach, in welchem durch einen Zulaufheber und eine Absaugvorrichtung (Wasserstrahlpumpe) eine konstante, gleichmäßige und rasche Wassererneuerung und Abkühlung gewährleistet wird; 2. aus einem, durch eine Glimmerscheibe von ca. 1 mm Dicke vom Wasserfach getrennten Jod-Jodkali-Lösungbehälter. Nachdem die Lichtstrahlen das Wasser- und Filterfach, deren Wände aus Glimmerplatten von ca. 1 mm Dicke bestehen, passiert haben, werden sie durch eine plankonvexe Steinsalzlinse von 20 Dioptrien Brechkraft gesammelt und als konzentriertes Strahlenbüschel — dem der Sichtbarmachung wegen eine Spur äußeres Rot beigemischt ist — dem Versuchstier ins Auge gerichtet.

Dieses nach den Angaben von *Vogt* konstruierte Filter ist so beschaffen, daß es nur die kurzwelligen Ultrarotstrahlen und eine Spur äußeres Rot durchtreten läßt; denn die langwelligen Ultrarotstrahlen werden durch das Wasser absorbiert, das gesamte sichtbare Spektrum (mit Ausnahme der eben erwähnten Spur von äußerem Rot zur Zentrierung der Strahlen) und die ultravioletten Strahlen werden in der Jod-Jodkali-Lösung vernichtet, so daß die Bestrahlung tatsächlich mit kurzwelligem Ultrarot, dem äußeres Rot beigemischt ist, geschieht.

Vorversuche über *Wärmewirkungen* an dem durch die Steinsalzlinse gewonnenen Büschel von *Ultrarotstrahlen* (dem eine Spur äußeres Rot beigemischt ist) bei Verwendung von Filterlösung J, KJ $\overline{\alpha\alpha}$ 50, aq. 100 ergaben folgendes:

Wie in üblicher Versuchsanordnung wurde statt eines Kaninchenauges ein berußtes Thermometer dem Fokus des Strahlenbündels ausgesetzt. Die Temperatur stellte sich in kurzer Zeit (nach 8 Min.) auf eine Konstante ein und schwankte bei ruhig brennender Bogenlampe zwischen 69 und 70,5° *). Die Temperatur des Raumes betrug 22°, diejenige in 5 cm Entfernung seitlich vom Thermometer 24°. Diese Differenz ist nicht bedingt durch *neben* der Steinsalzlinse austretendes Ultrarot — denn die Abdichtung schließt sich der Linsenfassung völlig an —, sondern ist verursacht durch die Wärmestrahlung der Verschalung für Bogenlampe und Ultrarotfilter.

Als *Versuchstiere* wurden Kaninchen verschiedenen Alters und verschiedener Rasse verwendet; alle wurden mit Ausnahme von Versuch Nr. 14, das ohne Narkose bestrahlt worden war, in Somnifennarkose dem Ultrarot ausgesetzt. Morphin kam nie zur Anwendung. Das Tier wurde auf einen für physiologische Versuchszwecke dienenden Halteapparat fixiert. Da ich nach mündlicher Aussprache mit Herrn

*) Auf dem Handrücken (unberußt) ist eine Wärmewirkung kaum wahrnehmbar.

Dr. *Ginella* — vor dem Erscheinen seiner Arbeit — den Eindruck gewonnen hatte, daß die Keratoconjunctivitiden mit konsekutiven Hornhauttrübungen wohl zum größten Teil auf die Einwirkung eines äußeren, schädlichen Agens und nicht, oder zum kleinsten Teil auf die Ultrarotstrahlen zurückzuführen waren, suchte ich das Auge des Versuchstieres unter möglichst physiologischen Bedingungen zu halten. Deshalb versuchte ich bei Versuch Nr. 14 eine Bestrahlung ohne Narkose auszuführen, damit es während der Bestrahlung die Lider bewegen und so die Hornhaut immer wieder befeuchten konnte, und damit nach der Bestrahlung die Cornea e lagophthalmo (Narkose!) nicht Schaden leide. Nach 2, besonders aber nach $2^1/_2$ Min. wurde das Tier, daß anfangs recht gut still gehalten hatte, unruhig, so daß eine genaue Zentrierung ausgeschlossen war und der Versuch nach 3 Min. abgebrochen werden mußte. Alle übrigen Bestrahlungen führte ich daher in Narkose aus, vermied aber den Ecarteur, indem ich die Lider durch Heftpflasterstreifen, die an den Haaren sehr gut haften, auseinander hielt. Diese Anordnung erwies sich auch noch in *der* Hinsicht als sehr praktisch, als durch den gleichen, das obere Lid haltenden, Heftpflasterstreifen (der über den Kopf und das andere nicht zu bestrahlende Auge nach der andern Seite gelegt und dort am Brett festgeklebt wurde) dieses nicht bestrahlte Auge ebenfalls zugehalten werden konnte und so vor Austrocknung geschützt war.

Um eine Schädigung der Cornea infolge Wärmewirkung durch die Bestrahlung zu vermeiden, tropfte ich anfangs in rascher Folge (sekündlich) vermittels einer Pipette NaCl 0,75% auf die Hornhaut; später ließ ich sie berieseln aus einem trichterförmig sich verengenden Gefäß, dessen Ausflußöffnung mit einem, die Tropfenfolge regulierenden, Hahn versehen war. Ich kürzte die Wimpern des Oberlides und stellte die Tropföffnung 1—2 mm über das Oberlid, derart, daß die Tropfen der Lidkante nach sich über den ganzen Bereich der Cornea verteilten und somit nicht nur den Teil beträufelten, auf den gerade der Tropfen fiel. Diese Tropfvorrichtung bewährte sich in jeder Beziehung vorzüglich, und ich habe bei keinem einzigen Tier die nachteiligen Erscheinungen *Herzogs* (Aufquellung und Trübung der Cornea, des Epithels und Parenchyms unter dem Einfluß der feuchten Wärme) gefunden, obschon er am berußten Thermometer eine Temperatur von nur 47—49° gemessen hatte, während bei meinen Versuchen das berußte Thermometer 69—70,5° zeigte.

Neben dieser *konstanten Feuchthaltung* und der *Vermeidung des Ecarteurs* spielt aber jedenfalls der sofort nach jeder Bestrahlung angebrachte *Schlußverband* eine Rolle, so daß, wenn auch das Epithel einmal etwas gelitten haben könnte, die Cornea doch nicht durch das Offenbleiben der Lidspalte infiziert werden, noch austrocknen konnte.

B. Die Versuche.

Das nächste Ziel, das diese Arbeit sich zur Aufgabe machte, war die Ermittlung *der Minimalbestrahlungszeit*, bei der es — unter Einhaltung einer konstanten Stromstärke von 40 Ampere und Verwendung einer Filterkonzentration J, KJ $\overline{\alpha\alpha}$ 50, aq 100 — möglich ist am Kaninchenauge Linsentrübung hervorzurufen.

Ferner wurden die sich nach kurzer Zeit verändernden Linsentrübungen einer genauen Untersuchung am Spaltlampenmikroskop unterzogen und im übrigen auch auf das Verhalten der Cornea, des Kammerwassers und der Iris genauestens geachtet.

Vor den Bestrahlungen wurden die Augen der Kaninchen jedesmal mit dem Spaltlampenmikroskop untersucht.

Die Kaninchen erhielten in der Regel einige Tage vor der Untersuchung täglich 2—3 mal 4 Tropfen einer 1 proz. Atropinum sulfuricum-Lösung, um die Linse bei den Voruntersuchungen vollständig übersehen zu können und in der Absicht, einer Verengerung der Iris während der Bestrahlung nach Möglichkeit vorzubeugen, damit auf diese Weise die Strahlen ungehindert zur Linse gelangen könnten. [Die Pupillen verengerten sich aber trotzdem schon nach kurzer Einwirkung der Ultrarotstrahlen.]

Versuch Nr. 1 (5. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 25 und *10 Min., 35 Min.*

Kaninchen Nr. 97 339. Gewicht 1950 g. Schweizerschecke schwarz. Alter 5 Monate.

Bestrahlung des linken Auges.

Pupille vor der Injektion 11,5 mm. Narkose: Somnifen 1,0 ccm.

Pupille vor der Bestrahlung . . .	11,0 mm
nach 1 Min. Bestrahlung	6,0 „
„ 5 „ „	5,0 „
„ 25 „ „	5,0 „

1. Untersuchung unmittelbar nach 25 Min. Bestrahlung: Conjunctiva o. B. Cornea einige oberflächliche Stippchen. Pupille 5 mm. Kammerwasser opak, ohne corpusculäre Elemente. Linse soweit sichtbar in toto erhöhte Reflexion.

Nach 40 Min. Unterbruch: Weitere Bestrahlung von 10 Min.

2. Untersuchung: Conjunctiven o. B. *Cornea* vereinzelte oberflächliche Stippchen. *Kammerwasser* stark opak, ohne nachweisbare corpusculäre Elemente. Pupille queroval 5 : 6 mm nach nasal und oben verzogen. Der freie Rand der Iris liegt oben nasal auf der Linse nicht ganz auf; Abstand von der Linse $^3/_{24}$ mm. Die *Linse* weist in toto erhöhte innere Reflexion auf. In den peripheren Partien nasal, oben und temporal anscheinend leichte Trübungen.

3. Untersuchung (7. XII. 1923): *Conjunctiven* o. B. *Cornea* o. B. Kammerwasser trüb, corpusculäre pigmentierte und nicht pigmentierte kleinere Elemente. Die *Linse* ist schon makroskopisch getrübt. Die stärkste Trübung findet sich am obern Rande temporal und nasal. Untersuchung am Spaltlampenmikroskop: Die vordere Linsenfläche zeigt Pigmentauflagerungen besonders im nasalen und obern Teil. Es sind 2 Trübungen unterscheidbar: Die eine liegt ziemlich scharf begrenzt queroval im Parenchym. Sie ist porzellanweiß, liegt nahe dem obern Pupillenrande und ist durch ein $^3/_{24}$ mm breites luzides Intervall von der Kapsel

getrennt. Gut erkennbare Linsenfaserstruktur in den nasalen und temporalen Partien. Direkt subkapsulär einige kleine punktförmige Trübungen. Die andere Trübung erweist sich als ein feines, $^{3}/_{24}$ mm messendes, weißes Streifchen, das dem nasalen und obern Pupillenrand entlang zieht und bei genauerem Zusehen als Auflagerung aufzufassen ist.

4. Untersuchung (8. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. In der *Vorderkammer* massenhaft leuchtende Punkte, welche eine sehr schwache Bewegung zeigen. Temporal oben am Pupillenrand vor der Iris eine große Exsudatflocke von ca. $^{15}/_{24}$ mm Breite, welche mit einer zweiten rundlichen durch einen Schwanz verbunden ist. Die ganze Linsenvorderfläche ist dicht mit pigmentierten Punkten übersät, welche in der obern Hälfte größer und dichter sind. Die *Linse* zeigt 2 verschiedene Trübungen: *1. Die oberflächliche:* Sie beginnt ca. bei 7 Uhr ganz fein, zieht dann streifenförmig dem Irisrande entlang, nach oben sich verbreiternd und bei 11 Uhr $^{12}/_{24}$ mm messend. Sie hat einen zuckergußähnlichen Glanz und besteht aus feinsten Pünktchen, die unmittelbar der Linsenkapsel aufliegen. *2. Die tiefe Trübung im Parenchym:* In der obern Hälfte nahe dem Irisrande eine dichte Trübung von asbestweißer Farbe, ein Queroval darstellend, von ca. $^{55}/_{24}$ mm Länge und $^{20}/_{24}$ bis $^{25}/_{24}$ mm Breite. Die Trübung liegt tief in der Linsensubstanz und ist durch ein ziemlich klares Intervall von der Kapsel getrennt. Es ist aber immerhin an der dichtesten Stelle der Trübung über deren Mitte bei Untersuchung mit dem schmalen Büschel kaum sichtbar. Im obern Achtel der Linse und etwas weiter als die große Trübung herabreichend, besteht eine feine subkapsuläre punktförmige Trübungszone. In der untern Hälfte ist die Linsensubstanz klar und von normaler Reflexion. Die *hintere Rinde*, soweit sichtbar, zeigt keine Veränderungen. Die Iris zeigt in ihrem nasalen und obern Teile Pigmentatrophie.

5. Untersuchung (21. XII. 1923): Conjunctiva, Cornea und Kammerwasser o. B. Die *Iris* ist von ca. 7—3 Uhr stark depigmentiert. Pigmentblatt verwachsen mit der Linsenvorderfläche. Reichlich netzförmiges Pupillarexsudat mit Pigment temporal. *Die Trübungen in der Linse* sind fleckweise in der vordern Rinde verteilt, nehmen vorwiegend die obere und nasale Hälfte des Pupillargebietes ein und liegen zum Teil noch subkapsulär. Die Trübungen sind wolkig, zum Teil intensiv weiß, strahlig, im durchfallenden Licht aus Tröpfchen bestehend. An der temporalen, schwach 1 mm messenden Trübung strahlen temporalwärts weiße Linien und Wasserspalten in horizontaler Richtung aus. Höhe dieses Bezirkes etwas über 2 mm. Die Haupttrübung nasal mißt 2—3 mm, geht in die Naht über, die anscheinend etwas erweitert ist. Im Bereich der hintern Naht stark vermehrte Reflexion, darüber andeutungsweise subkapsuläre Trübungen der hinteren Rinde.

6. Untersuchung (11. I. 1924): Cornea und Kammerwasser o. B. *Iris:* Pupille 12,5 mm. Die Irisatrophie beginnt bei 7 Uhr, zuerst einige weiße atrophische Striche entlang dem freien Rande; dann tritt eine weiße atrophische Randzone auf, die bei 8 Uhr ca. $^{10}/_{24}$ mm breit ist; bei 9 Uhr verbreitert sie sich stufig plötzlich auf $^{22}/_{24}$ mm; zugleich beginnt an dieser Stelle eine stärkere Synechiebildung mit reichlich Pigment, welche sich von $9^{1}/_{2}$ Uhr an in einem $^{7}/_{24}$ mm breiten Pigmentstreifen äußert. Der atrophische Streifen verschmälert sich nach oben etwas, ist bei 10 Uhr $^{12}/_{24}$ mm, bleibt bis 12 Uhr immer etwa $^{10}/_{24}$ mm breit, gegen die freie Pupille zu immer begrenzt von dem braunen Pigmentstreifen, der die Synechie bildet. Bei 1 Uhr eine gegen die Pupille ausgezogene breite Synechie. Der weiße Streifen geht temporal herunter bis $2^{1}/_{2}$ Uhr, wo er noch $^{10}/_{24}$ mm breit ist, bei 3 Uhr ganz am Rande sich verschmälernd, um in einen feinen weißen Randstreifen bei 4 Uhr auszulaufen. Der ganze weiße Streifen hat überall braune Pünktchen eingestreut. Die Synechie geht der ganzen atrophischen Stelle entlang; Fortsätze in den Pupillenbereich sind besonders ausgeprägt bei 10, 11 und 3 Uhr. Pigment-

ablagerung findet sich nasal von der bei 1 Uhr gelegenen Synechie. Sonst ist die Linsenvorderfläche von Pigment gesäubert. Die *Linse*: Die Linsentrübungen haben noch weiter an Intensität abgenommen und erscheinen noch viel lichter als am 21. XII. Ohne Spaltlampe fällt eine eben noch sichtbare leicht grauschwarze Verfärbung der nasalen obern Linsenpartie auf, während leicht temporal von der vertikalen Mittellinie eine intensiver weiße, kleine, ca. 1—2 mm große Trübung sichtbar ist. Die diffus-transparente Trübung ist streifig, fädig, netzförmig. Die Ausdehnung der Trübungen ist stationär geblieben. Spaltlampe: Zuerst fällt eine dichte, weiße, hellglänzende Katarakt auf, welche im obern temporalen Quadranten $^{20}/_{24}$ mm temporal von der Vertikalnaht liegt. Sie hat den Glanz eines Polstars. Breite $^{15}/_{24}$, Höhe $^{22}/_{24}$ mm. Sie nimmt sich wie ein nach vorn aufgestellter Rhombus aus. Diese Trübung liegt deutlich in der Rindenzone und erreicht nur mit ihrer nasalen Kante die subkapsuläre Zone. In der Mitte dieser Kante feinste hellglitzernde Kriställchen der Kapsel. Nasal von dieser Trübung beginnt eine Netztrübung von wechselnder Intensität, welche fast den ganzen 9—12 Uhr-Quadranten einnimmt. Die vordere Vertikalnaht ist ziemlich intensiv grau und erscheint doppelt konturiert. Die Trübung liegt im ganzen ziemlich entfernt von der Kapsel in etwa zweifacher Corneadicke. Die untere Linsenhälfte erscheint völlig klar. Temporal von der intensiven Rhombustrübung finden sich besonders gegen den Linsenrand zu zum Teil sehr tief liegende Netztrübungen. *In der hinteren Rinde* eine sehr schöne, deutlich ausgeprägte Trübung, nasal ziemlich subkapsulär gelegen, ungefähr in der Mitte der Horizontalnaht; daneben auch einige feine Punkttrübungen der subkapsulären Zone. Weiter oberhalb noch eine ähnliche Trübung mit Farbenschillern des hintern Spiegelbezirkes.

Resumé von Versuch Nr. 1.

Conjunctiven und *Cornea* nicht verändert.

Kammerwasser: Starke Opacität schon unmittelbar nach der Bestrahlung. Zunächst keine corpusculären Elemente. Nach 2 Tagen pigmentierte und nichtpigmentierte kleine Punkte, später auch gröbere Exsudatflocken. Nach 5 Wochen keine Trübung mehr.

Iris:: Starke Verengerung der Pupille während der Bestrahlung. Während nächster Tage allmähliches, langsames, ungleichmäßiges (Entrundung) Weiterwerden. Nach 5 Wochen rund und maximal weit (12,5 mm), vollständig reaktionslos. Scharfbegrenzter, vollständiger Depigmentationsstreifen von 7 Uhr über 12 Uhr nach 3 Uhr. Iris äußerst schmal. Nichtdepigmentierte Iris 1—2 mal breiter als ihr depigmentierter Teil. Beginn der Depigmentation vom 2. Tage nach der Bestrahlung an. Viele, zum Teil sehr breite Synechien.

Linse: Auf ihrer Vorderfläche *Pigmentablagerungen*, besonders im obern nasalen Quadranten, die anfangs zu-, dann abnehmen. Nach 5 Wochen bis auf kleinste Reste vollständige Säuberung. Feine streifenförmige, dem nasalen Pupillenrand entlang laufende *Ringtrübung:* Auflagerung feinster, weißer Punkte (*Zuckerguß*). Der Ring verschwindet nach ca. 8 Tagen.

Trübung der Linsensubstanz: Zuerst kompakt, scharf begrenzt, queroval. intensiv weiß, im obern Teil der Linse im Parenchym gelegen, durch ein freies Intervall von der Kapsel getrennt. Später Auflockerung der Trübung, größere Ausbreitung, starke Abnahme der Intensität; subkapsuläre Trübungen; Wasserspalten. Am 16. Tag andeutungsweise subkapsuläre Trübungen der hintern Rinde. Im Bereich der hintern Horizontalnaht vermehrte Reflexion. Nach 5 Wochen Trübung noch lichter geworden; an Ausbreitung weder zu- nech abgenommen. Deutliche subkapsuläre Trübung der hintern Rinde.

Versuch Nr. 2 (21. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 30 Min.

Kaninchen Nr. 97 335. Gewicht 1750 g. Rasse braun. Alter $3^1/_2$ Monate.

Bestrahlung des rechten Auges. Seit einigen Tagen kein Atropin mehr; die Pupille reagiert auf Licht.

Pupille 7,5 zu 8,0 mm. Narkose: Somnifen 0,5 ccm.

Pupille vor Bestrahlung . .		7,0 : 7,5 mm
nach $1^1/_2$ Min. Bestrahlung	. . .	5,0 „
„ 4 u. 5 „ „	. . .	3,5 „
„ 20 „ „	. . .	4,0 „
„ 30 „ „	.	6,5 : 7,0 „

1. Untersuchung 15 Min. nach der Bestrahlung: *Conjunctiven* leicht gerötet. *Cornea* klar. In der *Vorderkammer* eine riesige Exsudatmasse von grauweißer Farbe, die nasal und axial einen sehr dichten Schleier bildet. Daneben schneeflockenartige Trübungen, fix im Kammerwasser verteilt. *Iris:* Pupille 6,5 : 7,0 mm queroval. Am nasalen Pupillenrand eine kleine Blutung von $^{20}/_{24}$ mm. *Linse:* Entlang dem temporalen Irisrande beginnende Ringtrübung, welche teilweise zuckergußähnliche, aus feinsten weißen Punkten zusammengesetzte Trübungen aufweist. Eine stärkere Anhäufung dieser Punkte bildet einen feinen, weißen Streifen von $^2/_{24}$ mm Breite, der bei 9 Uhr beginnt und über 12 Uhr bis 2 Uhr immer in einem Abstande von $^{25}/_{24}$ mm vom Irisrande verläuft. Der Ring ist auch schwach angedeutet zwischen 6 und 9 Uhr. Der breite Ring ist nicht so weiß leuchtend wie die „Zuckerguß-Partien“, sondern matter. Er besteht auch nicht aus feinsten Punkten, sondern aus größeren, schuppenähnlichen Häutchen. Sie sehen aus wie gesprungener Lack, der sich von einer dunkeln Unterlage löst, so daß viele kleine, flächige Partien, eingerahmt von dunkeln Linien, entstehen. Tritt an einigen Stellen der „Lack“ zugunsten der dunkeln Stellen zurück, entstehen Bilder, die an ein Sieb mit relativ großen Löchern erinnern. In der ganzen obern Hälfte zeigt die Linse bis tief hinein (ca. 4 Corneabreiten) eine stark vermehrte innere Reflexion.

2. Untersuchung (23. XII. 1923): *Conjunctiven* leicht gerötet. *Cornea* o. B. In der *Vorderkammer* befindet sich sehr viel zum Teil gallertig aussehendes Exsudat, welches nasal oben und temporal auf der Iris aufliegt und leicht bräunlichgelb gefärbt ist. Von der temporalen Exsudatmasse ziehen Fibrinfäden gegen die zentralen Partien der Hornhautrückfläche. Im übrigen ist das Kammerwasser trüb, aber ohne kleinere corpusculäre Elemente. Die *Iris* zeigt in toto Depigmentation, nasal so starke, daß Gefäße der Iris sichtbar werden. In diesem Teile besteht eine hintere Synechie. Auf dem Fußpunkt derselben besteht eine kleine Blutung. Im temporalen Abschnitt der Iris tritt das retinale Pigmentblatt mit einem schmalen Wulst hervor. Im durchfallenden Licht zeigt die Iris hier helle durchscheinende Partien. (Rarefikation des hintern Pigmentblattes.) Auf der *Linsen*vorderfläche ist der Ring zum Teil nur noch schwach sichtbar. Der Lacktypus hat am meisten abgenommen. An einigen Stellen hat man den Eindruck, als ob er sich in den Zuckergußtypus umgewandelt hätte. Die ganze Linse ist in toto stark getrübt, völlig weiß, kompakt, undurchsichtig. Nur in einer schmalen, nasalen Randpartie 2 : 7 mm besteht nur vermehrte innere Reflexion, aber keine Trübung. In einer zentralen, schwach getrübten Zone etwas nasal der Vertikalnaht subkapsuläre Vakuolen von $^{24}/_{24}$: $^{24}/_{24}$ mm Größe. Die übrige Linse ist sowohl in den Rindenschichten als auch fast überall in der subkapsulären Zone getrübt. Die vordere Vertikalnaht ist schon von bloßem Auge als dunkle Linie sichtbar. (Spaltlampe: Deutliches Klaffen.) Die hintern Linsenpartien können der starken Trübungen wegen nicht übersehen werden.

3. Untersuchung (27. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. *Iris*: Pupille 10,5. Am untern Pupillenrand eine große Exsudatflocke (an der Hornhautrückfläche reichliche Pigmentablagerung, zum Teil in großen Haufen). *Linsen*vorderfläche mit Pigment überstreut, vom Ring kann nichts mehr gesehen werden. Entlang der vordern Vertikalnaht eine $^3/_{24}$ mm breite riesige Wasserspalte. Die Linse ist im ganzen diffus, streifen- und schollenförmig getrübt. An einigen Stellen subkapsuläre Vakuolenbildung. Die Rindenzone ist bis ziemlich tief (ca. 3 mal Corneatiefe) getrübt.

4. Untersuchung (4. I. 1924): Conjunctiva, Cornea, Kammerwasser o. B. Die Hornhautrückfläche zeigt einige Beschläge. Der bei Kaninchenaugen regelmäßig pigmentierte temporale Teil des Limbus corneae ist hier depigmentiert. *Iris* (Pupille 10,5): Schmaler, schneeweißer Depigmentationsring von ca. 1—2 mm Breite von 6—1 Uhr verlaufend. Die *Linsenvorderfläche*: Sie ist ganz mit feinem Pigment überstreut, besonders stark im temporalen und obern Teil. Im übrigen ist die anfänglich sehr kompakte, dichte, weiße Trübung ordentlich aufgehellt, besonders in den peripheren Partien. Man erblickt im Innern der Trübungen streifige, faserige und klumpige Struktur. Viele Wasserspalten. Ein Klaffen der vorderen Vertikalnaht kann nicht mehr festgestellt werden. In ihrer räumlichen Ausdehnung ist die Trübung stationär geblieben. Die schwächer getrübten Stellen liegen alle, von einem deutlichen luciden Intervall von der Kapsel getrennt, im Parenchym der Linse. Die intensiver getrübten Partien (im temporalen obern Quadranten) liegen ca. 3 Corneatiefen im Parenchym und erreichen zum Teil die subkapsuläre Zone, in der sich Vakuolen zeigen. Die ganze Linse ist stark gequollen, die Vorderkammer seichter geworden.

5. Untersuchung (16. I. 1924): Conjunctiven o. B. *Cornea:* Ihre Rückfläche ist im mittleren Teil dicht belegt mit braunen Präcipitaten, besonders gegen unten temporal mit zum Teil größeren Häufchen von $^5/_{24}$ mm Durchmesser. Die einzelnen braunen Präcipitate haben ein chagriniertes Aussehen; neben gröbern viel feine Präcipitate. Gegen die Mitte der Cornea auch farblose, zellige Ablagerung. Die Vorderkammer ist mit flottierenden, glänzenden Punkten angefüllt. Die *Iris* ist in typischer Weise depigmentiert, weiß mit brauner Sprenkelung. Die Depigmentation beginnt bei 6 Uhr, verbreitert sich sofort auf $^{15}/_{24}$ mm, geht dem temporalen Irisrande entlang. Bei 11 Uhr kommt plötzlich ein flocculusartiges, $^{50}/_{24}$ mm langes Ektropium uvae. Die Depigmentation geht dem ganzen obern Irisrande entlang, um bei ca. 2 Uhr aufzuhören. Eine gut ausgeprägte Synechie läßt sich nur in der Gegend des Flocculus nachweisen. *Linse*: Es besteht überall eine feine Pigmentauflagerung auf der Kapsel. In der Linse ist hauptsächlich der $^9/_{12}$ Quadrant in etwas weniger intensiver Weise getrübt als früher. Es ist eine grauweiße, fetzige, zum Teil flockige Trübung, die von der Mitte der Pupille aus gegen den Rand immer mehr zusammenhängt, so daß sie am Rande fast kompakt erscheint. Das Spaltbüschel zeigt schon im obern nasalen Drittel eine breite, getrübte Rindenzone. Vom 2. Drittel an lassen sich dann Punkttrübungen unterscheiden, welche eine freie, subkapsuläre Zone lassen. Wie gewöhnlich wird die subkapsuläre Zone gegen die Peripherie viel breiter. Von der 12/6 Uhr Mitte an treten dann dichtere Trübungen auf, welche zum Teil in der Rinde, zum Teil subkapsulär liegen. Auch im untern Teil der Linse temporal kompaktere Trübungen in der Rindenzone. Gegen den Rand zu dann immer breiterwerdende, freie Intervalle. Auffallend ist die starke innere Reflexion. In diesen Partien Spiegelbezirk leicht farbenschillernd. In der *hintern Rinde* subkapsulär netzartige Trübungen, daneben Wasserspalten und große subkapsuläre Vakuolenbildung, welche wie Fett in einem mikroskopischen Präparat aussehen. Sie haben eine Größe von $^{10}/_{24}$ bis $^{15}/_{24}$ mm im Durchmesser, auch kleinere. Stellenweise eine hintere Schalentrübung mit Kristall-

einlagerung. Kolossales Farbenschillern des hintern Spiegelbezirkes. Diese Veränderungen sind in der nasalen hinteren Rinde gelegen. Auch temporal analoge Trübungen.

Resumé von Versuch Nr. 2.

Conjunctiven anfangs leicht gerötet. Später o. B.

Cornea: Epithel und Parenchym klar. Später Präcipitate auf der Hinterfläche, die auch nach 26 Tagen noch nachweisbar sind. Depigmentation des normalerweise pigmentierten temporalen Limbus corneae.

Kammerwasser: Unmittelbar nach der Bestrahlung starke Trübung. Große Exsudatmasse. Nach 26 Tagen immer noch trübes Kammerwasser, in dem corpusculäre Elemente zirkulieren.

Iris: Verengerung der Pupille, reaktionslos. Von Tag zu Tag langsames Weiterwerden, Maximum 11,5 mm am 26. Tag. Völlig reaktionslos, Sphincterlähmung. Eine einzige Synechie. Die Depigmentation schon nach 2 Tagen beginnend, wird bald vollständig. Sie verläuft ringförmig, scharf begrenzt im Pupillenteil der Iris von 6 Uhr über 12 bis ca. 1 Uhr.

Linse: Pigmentauflagerung auf der Linsenvorderfläche. Es bestand anfangs ein Auflagerungsring vom Lack- und Zuckergußtypus. Linsensubstanz zeigte zuerst überall stark vermehrte innere Reflexion mit Andeutung von Trübungen. Mit Ausnahme eines kleinen Teils war die Linse nach 2 Tagen intensiv getrübt. Starkes Klaffen der vordern vertikalen Linsennaht. Trübung wolkig, streifig, anfangs an Dichte zunehmend, wird nach und nach lichter, und bleibt mit ihrem Maximum im 9—12 Uhr-Quadranten. Die Trübungen sind zum Teil subkapsulär, liegen aber meist reichlich tief im Parenchym. Vakuolen, Wasserspalten. Vom Zentrum der stärksten Trübung aus, wo die subkapsuläre Zone auch getrübt ist, wird das freie Intervall gegen die Peripherie zu immer breiter. Hintere Rinde: Wasserspalten, subkapsuläre Trübungen, hintere Schalentrübung.

Versuch Nr. 8 (7. XII. 1923)

Bestrahlungsdauer 20 Min.

Kaninchen Nr. 97 338. Gewicht 2100 g. Schweizer Schecke schwarz. 5 Monate. Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 11,5 mm. Narkose: Somnifen intravenös 1,1 ccm.

Pupille vor der Bestrahlung	. . . . .	11,0 mm
nach 30 Sek. Bestrahlung	. . . . . .	6,0 „
„ 3 Min. „	. . . .	5,5 „
„ 20 Min. „	. . . . .	5,5 : 6,5 „

Beide Augen zeigen langsamen, horizontalen Nystagmus.

1. Untersuchung: Unmittelbar nach der Bestrahlung. Conjunctiven o. B. *Corneabefund* vom 10. XII. (am 7. ist sie o. B.): Sie zeigt eine leichte diffuse Trübung, welche sich hauptsächlich im vorderen Fünftel der Hornhaut als feine, punktförmige Trübung zu erkennen gibt. Diese Trübung beginnt aber erst etwa in der Mitte der Cornea, wird gegen oben immer tiefer und nimmt am obern Cornealrand ca. die halbe Dicke des Parenchyms ein. Die Oberfläche erscheint nur wenig gestichelt. Das Endothel der Cornea ist betaut. Das Büschel in der *Vorderkammer* ist sehr gut sichtbar, das Kammerwasser ist stark diffus getrübt. Keine corpusculären Elemente. Exsudatfäden von Iris zu Cornea. Die *Iris* ist nasal aufwärts verzogen und steht nasal $^3/_{24}$ mm von der Linsenvorderfläche ab. Pupille 4,5 zu 5,5 mm vertikaloval. Die *Linse:* Hart am obern Pupillenrand ein leicht angedeuteter halbmondförmiger Trübungsstreifen auf der Kapsel.

2. *Untersuchung* (10. XII. 1923): Conjunctiven o. B. *Cornea* (siehe obigen Befund). Kammerwasser stark opak. *Iris*: Nasale obere und temporale Partien stark atrophisch, am wenigsten die temporale. Die vordere *Linsen*kapsel ist sehr dicht mit feinstem Pigment bestreut. Die Linse erscheint in toto gequollen und weist verschiedene Trübungen auf. Die stärkste zeigt sich im nasalen obern Quadranten. Es besteht dort entlang dem Irisrande eine ziemlich oberflächliche Trübung, die ungefähr in der Faserrichtung verläuft und zwischen sich einige Wasserspalten frei läßt. Etwas mehr gegen die Mitte der Cornea zu verbreitet sich eine dichte, weiße Trübung, die etwas tiefer im Parenchym liegt. Sie nimmt die oberen Linsenpartien ein. Sie erreicht nur in ihrer Mitte die subkapsuläre Zone, sonst ist sie aber überall durch ein freies, klares Intervall von der Kapsel getrennt. Die Trübung entlang dem Irisrande hat überall gleichen Charakter und erstrekt sich nasal unten bis gegen 6 Uhr: Wasserspalten, wenig lamelläre Zerklüftung. Trübung in der Richtung der Faserzeichnung. Bei 6 Uhr beginnt eine mehr zuckergußartige Auflagerung, die dort eine breite Randzone einnimmt. Sie setzt sich fort in einer Spange, welche sich über 12 Uhr nach $3^1/_2$ Uhr hinzieht und dort immer schmäler wird. Diese Trübung besteht überall aus feinsten, punktförmigen, weißen Auflagerungen direkt im Niveau der Kapsel. Im Zentrum der Linse beobachtet man nahe der nasal oben gelegenen Trübung ca. 3—4 subkapsuläre Vakuolen von $^3/_{24}$ bis $^4/_{24}$ mm Durchmesser. An dieser Stelle ist die Pigmentierung der Linsenvorderfläche eine ganz besonders dichte. Infolge der trüben Medien läßt sich über die hintern Linsenpartien nichts Genauers aussagen, sie scheinen aber nicht getrübt zu sein.

3. *Untersuchung* (12. XII. 1923): Conjunctiven o. B. Cornea wolkiger getrübt. Kammerwasser sehr stark getrübt, viele corpusculäre Elemente enthaltend. *Linse* stark gequollen. Vorderkammer seicht. Farbenschillern der vordern Spiegelbezirke.

4. *Untersuchung* (21. XII. 1923): Conjunctiven o. B. *Cornea*: Oben leichte Hornhauttrübung mit beginnender superfizieller Vascularisation. *Kammerwasser*: Opak, corpusculäre Elemente. *Iris*: Viele hintere Synechien, besonders im obern Teil. Depigmentierter Pupillarsaum, nasal oben und temporal. *Linse:* Besonders nasal sehr ausgedehnte Trübungen, temporal weniger. Sie sind zum Teil netzförmig. Die vorderen Trübungen liegen zum Teil subkapsulär und erstrecken sich um mehrere Hornhautdicken in die Tiefe. Auch *hintere* Trübungen vorhanden. Neben den hintern Trübungen scheinen noch hintere entzündliche Auflagerungen vorzukommen.

5. *Untersuchung* (9. I. 1924): Conjunctiven o. B. *Cornea*: Wo sonst im nasalen Teil des Limbus corneae beim Kaninchen physiologischerweise Pigment vorhanden ist, ist diese Stelle von 9 Uhr an gegen 12 Uhr hin depigmentiert. Im allgemeinen ist die Cornea klar, sie zeigt bei 11 Uhr eine Einwanderung von 5 ganz feinen Schleifen, die etwa $^{25}/_{24}$ mm weit in die Hornhaut eingedrungen sind. Kammerwasser o. B.

Die *Iris* ist in ihrem nasalen Teil weiß depigmentiert. Die Depigmentation beginnt ganz scharf unten etwas nach 6 Uhr, gleich in einer Breite von ca. $^{45}/_{24}$ mm, hat ein schneeweißes Aussehen mit eingetretenen Pigmentpunkten und -klümpchen. Der Depigmentationsstreifen setzt sich dem ganzen nasalen Rand entlang fort in ungefähr gleicher Breite (ca. $^{40}/_{24}$ bis $^{45}/_{24}$ mm), nimmt dann rasch ab und hat bei 10 Uhr $^{12}/_{24}$ bis $^{15}/_{24}$ mm, um dann plötzlich eine stufenartige Verbreiterung auf $^{30}/_{24}$ bis $^{35}/_{24}$ mm durchzumachen. Am obern Rand zwischen 10 und 12 Uhr ist die Iris peripher stark verzogen, der weiße Depigmentationsstreifen ist durch eine braune Einkerbung unterbrochen. Kurz nach 11 Uhr bis fast gegen 1 Uhr ist die Iris fast in ganzer Breite depigmentiert, allerdings sind auch nur ca. $^{30}/_{24}$ mm

der Iris zu sehen, da die Pupille so stark erweitert ist. Bei 1 Uhr bricht die depigmentierte Zone rasch ab, um einer ziemlich normal pigmentierten Iris Platz zu machen. Die Iris ist dort am temporalen Rande $^{25}/_{24}$ mm breit. Bei 5 Uhr wieder etwas breiter ($^{45}/_{24}$ mm) und am breitesten bei 6 Uhr ($^{60}/_{24}$ bis $^{70}/_{24}$ mm). Am temporalen Irisrand zwischen 3 und 4 Uhr eine kleine Synechie, die die Iris ein klein wenig nasenförmig gegen die Linse vorzieht. Dort, wo die Depigmentation beginnt (6 Uhr), beginnt auch eine fortlaufende hintere Synechie, zum Teil durch graue, zum Teil durch pigmentbraune Stränge, deren Ausläufer z. B. bei ca. 7 Uhr $^{15}/_{24}$ mm weit auf die Linse hinüberreichen. Von 7 Uhr an verläuft eine weiße, zirkulär ziehende Membran längs dem Pupillenrand, welche zugleich die Synechie darstellt und bis 9 Uhr $^{20}/_{24}$ mm breit ist. Sie ist überlagert von braunen Pigmentklumpen und -pünktchen, am freien Rand ein dichtes Netz von Pigment. Der Streifen verschmälert sich nach oben zusehends, wird aber immer von einem Pigmenstreifen gegen die freie Pupille zu begrenzt. Der weiße Längsstreifen hat zwischen 10 und 11 Uhr eine Breite von $^{6}/_{24}$ mm, der Pigmentstreifen eine solche von $^{2}/_{24}$ mm. Bei näherer Betrachtung ergibt sich, daß dieser weiße Streifen kein Exsudat ist, sondern das hintere Irisblatt darstellt, das unter dem vorderen hervortritt. Dieses weiße Blatt verschwindet bei der oben beschriebenen Einziehung der Iris bei ca. 11 Uhr vollständig. Der Pigmentstreifen zieht dort in einer Breite von $^{14}/_{24}$ mm zwischen das Irisstroma hinein bis zum Limbus; zugleich ist an dieser Stelle eine dichte, braune Synechie vorhanden. Die Synechie zieht sich weiter dem ganzen temporalen Rand entlang bis noch etwas in den pigmentierten Teil hinein. Die Iris wird erst kurz vor 3 Uhr frei.

Die *Linse* ist in ihrem nasalen Teil von netzartigem Pigment überzogen; es macht sich in dieser Gegend eine auffällige Reflexion bemerkbar, zudem ist Farbenschillern des vorderen Spiegelbezirkes vorhanden. Der temporale Teil ist weniger stark reflektierend und von Pigmentpunkten und -klümpchen bedeckt. Hier sind überall feine, streifige, subkapsuläre Trübungen zu sehen, mit Ausnahme einer freien Zone entlang dem temporalen Irisrande. Diese Zone ist ungefähr $^{10}/_{24}$ mm breit bei 3 Uhr und $^{15}/_{24}$ mm bei 5 Uhr. Die streifenförmigen, subkapsulären Trübungen nehmen an Intensität und Dichte gegen die vertikale Mittellinie der Linse zu. Ungefähr nasal von der Vertikalnaht, die ziemlich intensiv weiß erscheint, beginnt die stärkere Reflexion. Sie haben z. B. bei 5 Uhr einen gewissen Sehnenglanz und sind dort radiär angeordnet; bei 10 Uhr bläulicher Glanz. Die ganze nasale Hälfte ist übrigens mit dichtem Pigment übersät. Wenn man mit dem schmalen Büschel von temporal her durch die Linse fährt, so beginnt etwa in der vertikalen Mittellinie eine trübe subkapsuläre Zone aufzutreten und zwar, ziemlich scharf mit der Vertikalnaht. In dieser Zone, die oben und unten sich stark verbreitet, sind strich- und punktförmige Trübungen wahrnehmbar. Ganz deutlich erkennt man in dieser Trübungszone Wasserspalten und glitzernde Trübungen, zu welchen auch die hellblau leuchtenden Punkte bei ca. 10 Uhr gehören. Auffallend ist, daß gegen den obern und untern Rand ein klares Intervall entsteht, während die Trübungszone stark in die Tiefe geht. Sehr starke Trübung der hintern subkapsulären Zone, netzförmig wie die vordere, intensiv. Auch in der temporalen Hälfte hintere Trübungen. Sehr starkes Farbenschillern des hinteren Spiegelbezirkes.

Resumé von Versuch Nr. 3.

Conjunctiven o. B.

Cornea: Leichte, parenchymatöse Trübung der obern Hälfte, die zuerst an Intensität etwas zunimmt, sich dann aber wieder vollständig aufhellt.

Kammerwasser: Zuerst Opacität ohne, dann mit corpusculären Elementen, aber anfangs schon Exsudatfäden, später klar. *Iris*: Zuerst Entrundung und Ver-

ziehung nach oben nasal. Immer stärker werdende Atrophie speziell des nasalen und oberen Irisrandes bis zur vollständigen Depigmentation eines scharf von der übrigen, intakt scheinenden Iris abgegrenzten Ringes entlang dem nasalen und obern Pupillenrand. Außerdem Hervortreten des hintern Irisblattes auf eine große Strecke am nasalen Rand. Nach und nach Erweiterung der Pupille, Verziehung nach temporal. Nach einem Monat maximal weit und rund. Synechien. Sphincter iridis-Lähmung.

Linse: Viel Pigmentablagerung auf der Vorderfläche, auch nach einem Monat nasal netzförmiges Pigment. Wieder eine Ringtrübung auf der vordern Linsenfläche von $6^1/_2$ über 12 bis $4^1/_2$ Uhr verlaufend. Nach 14 Tagen verschwunden. Intensive, bohnenförmige Trübung im nasalen und besonders obern Quadranten von ca. 10 Uhr bis 1 Uhr reichend, etwa doppelt so breit als hoch im Parenchym, durch ein lucides Intervall von der Kapsel getrennt, nur in der Mitte die subkapsuläre Zone erreichend. Außerdem besteht in der Nähe des nasalen Irisrandes bis gegen 6 Uhr eine etwas oberflächliche Trübung mit deutlichen Wasserspalten und lamellärer Zerklüftung. Im Zentrum der Linse, nahe der obern, nasalen Trübung, subkapsuläre Trübung mit Vakuolen. Allmähliches Lichterwerden der kompakten Trübung und Ausdehnung nach nasal und unten. Auch im temporalen Teil streifige, subkapsuläre Trübungen mit Ausnahme einer freien Zone dem temporalen Irisrande entlang. Nasal von der intensiv weißen Vertikalnaht sind die Trübungen tiefer. Wasserspalten, strich- und punktförmige Trübungen. Oben und unten klares Intervall, Trübungen tiefer. In der Mitte der Linse reicht die Trübung bis an die subkapsuläre Zone. Nach 15 Tagen ist die hintere Linse besonders subkapsulär getrübt. Farbenschillern des vordern und hintern Spiegelbezirkes.

Versuch Nr. 4 (7. XII. 1923).
Bestrahlungsdauer 15 Min.

Kaninchen Nr. 97 357. Gewicht 2200 g. Schw. Schecke. Alter 6 Monate. Bestrahlung des linken Auges.
Pupille 11,5 mm. Narkose: Somnifen intravenös 1,2 ccm.

Pupille vor der Bestrahlung . . .	10,5 mm
nach 1 Min. Bestrahlung	6,0 „
„ 7 „ „	5,0 „
„ 15 „ „	5,0 „

1. Untersuchung (unmittelbar nach der Bestrahlung): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* trüb, ohne korpuskuläre Elemente. *Linse* zeigt etwas erhöhte, innere Reflexion, aber keine Trübung.

2. Untersuchung (8. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* trüb, ohne korpuskuläre Elemente. *Iris*: Pupille 8,0 mm. *Linse*: Von 10 Uhr bis ca. 3 Uhr verläuft dem Irisrand entlang ein feiner, weißer Auflagerungsstreifen. In der Tiefe besteht eine kleine, queroval gestellte Trübung.

3. Untersuchung (10. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. Die *Vorderkammer* ist dicht voll feiner, bräunlicher Pünktchen, die eine mäßige Zirkulation zeigen. Die suspendierten Punkte zeigen eine ziemlich starke Reflexion, das durchgehende Büschel ist eigentlich nur schwach sichtbar. Auf der *Linsen*vorderfläche Pigmentauflagerungen in Form größerer Klümpchen, besonders im obern nasalen Quadranten. Der temporale Quadrant zeigt eine feinere Pigmentierung, während auf der untern Hälfte überhaupt nur einzelne Pigmentpünktchen zu sehen sind. Die Linse scheint im ganzen ordentlich klar, nur entlang dem obern Irisrande bemerkt man einen Auflagerungsring, der sich streifenförmig von 10 Uhr bis ca. 3 Uhr erstreckt. Bei 12 Uhr hat er die größte Breite ($^{20}/_{24}$ mm). Er besteht zur Hauptsache aus großpunktförmigen Trübungen (gröberer Zuckerguß) mit

wenig Pigmenteinlagerung. Bei ca. 12 Uhr liegt an der Projektion der innern Begrenzung des Ringes eine streifenförmige, tiefe, dichte, weiße Trübung, von horizontal gestellter, längsovaler Form. Bei 2 Uhr ist die Zuckergußtrübung ganz schmal, verbreitert sich dann nochmals und verläuft nach unten bis gegen 5 Uhr. Die hintern Linsenpartien scheinen nicht getrübt zu sein.

4. Untersuchung (12. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* nicht mehr so stark opak, nur noch vereinzelte glänzende Punkte. *Linse*: Die Ringtrübung ist stärker pigmentiert, die noch vorhandenen weißen Punkte sind matter geworden. Die Parenchymtrübung hat an Intensität etwas abgenommen, ihre Größe ist gleich geblieben.

5. Untersuchung (13. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. In der *Vorderkammer* wenige, glitzernde Punkte, die zirkulieren. Die ganze *Linsenvorderfläche* zeigt Pigmentauflagerung, besonders stark in der nasalen und obern Linsenpartie. Auch zeigt sich der ursprünglich weiße Zuckergußring fast nur noch aus Pigmentpunkten gebildet und weist so ganz den Charakter einer Vossiusschen Ringtrübung auf. Die tiefe Trübung in der obern Linsenpartie ist etwas lichter geworden, ist nicht mehr scharf begrenzt und zeigt lockere, faserige Struktur, auch einige Wasserspalten.

6. Untersuchung (14. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. Die Rückfläche der Cornea zeigt allerdings starke Endothelbetauung. Das *Kammerwasser* ist stark trüb. *Iris:* Pupille 10 mm. Der nasale und obere Rand der Iris ist zum Teil vollständig depigmentiert. Temporal besteht eine große Blutung am Irisrande, welche sich von 3—6 Uhr erstreckt, den freien Irisrand bedeckt und mit einer wolkenförmigen Trübung in Verbindung steht, die gleich einer Exsudatmasse in die Vorderkammer hineinragt. Sie ist schleierförmig durchsichtig, setzt sich aus feinen, braunen und fetzig, graubraunen Punkten zusammen und ist absolut scharf begrenzt. Die *Linsenvorderfläche* ist mit feinen Pigmentpunkten übersät. Die nasale obere Linsentrübung hat sich etwas ausgedehnt. Fast die ganze nasale Hälfte ist jetzt leicht diffus getrübt. Die Oberfläche diffus chagrinierend. Die Trübung hat weißen Asbestglanz und zeigt Wasserspalten. Details können infolge des trüben Kammerwassers nicht erkannt werden. Die Trübung liegt aber in den obersten Parenchymschichten, sie zieht den ganzen nasalen Pupillenrand entlang in ca. $^{1}/_{4}$ Pupillenbreite.

Am 16. XII. 1923 liegt das Tier tot im Stall. Die Sektion ergibt hochgradige Magen- und Darmblähung. Enucleation beider Augen zur weitern Verarbeitung. Makroskopischer Befund des toten Auges: Conjunctiva o. B. Corneaepithel leicht gestippt. Iris besonders oben und nasal ganz weiß, atrophisch und depigmentiert. Die *Pupille* ist auch im *Tode* 10 mm weit, während diejenige des nicht bestrahlten Auges sich auf 3 mm verengt hatte. *Linse:* Oben und nasal leichte Trübung sichtbar.

Resumé von Versuch Nr. 4.

Conjunctiva und Cornea o. B.

Kammerwasser: Opak, nach 2 Tagen mit zirkulierenden Elementen. Nach 7 Tagen stärker getrübt; temporal große Blutung am *Iris*rande. Iris anfangs konzentrisch verengt, wird allmählich weit. Starke Depigmentation, besonders nasal und oben. Pupille im Tode maximal weit, die des nichtbestrahlten Auges eng. Sphincterlähmung.

Linse: Vorderfläche Pigmentauflagerung in Form größerer Klumpen. Ringtrübung vom Zuckergußtypus von 9 Uhr über 12 Uhr bis 4 Uhr verlaufend. Nach 6 Tagen größtenteils verschwunden und an dessen Stelle stärkere Pigmentierung. Unmittelbar nach der Bestrahlung kaum erhöhte innere Reflexion. Nach 2 Tagen typische querovale Parenchymtrübung ir den obern und nasalen Linsenpartien,

die an Intensität ab-, an Ausbreitung zunehmend, die obere und speziell die nasalen Partien trübt. Wasserspalten.

Versuch Nr. 5 (14. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 15 Min.

Kaninchen Nr. 97 334. Gewicht 1700 g. Rasse: braun. Alter $4^1/_2$ Monate.
Voruntersuchung ergibt 3strahlige Linsennaht.
Bestrahlung des linken Auges.
Pupille 9,5 mm. Narkose: Somnifen intravenös 0,5 ccm.

Pupille vor der Bestrahlung . .	9,0 mm
nach $2^1/_2$ Min. Bestrahlung . . .	4,0 „
„ 5 „ „ . . .	3,0 „
„ 15 „ „ . . .	3,0 „

1. Untersuchung ($^1/_2$ Stunde nach der Bestrahlung): Conjunctiven o. B. *Cornea* leicht lädiertes Epithel. *Kammerwasser* opak. Keine flottierenden Punkte. *Iris*: Pupille queroval verengt, $2^1/_2$: 3 mm. Flöckchen am Irisrande. *Linse:* Vermehrte innere Reflexion und Verdeutlichung der Linsenfaserstreifung.

2. Untersuchung (15. XII. 1923, morgens.): Conjunctiven o. B. Vorderkammer: Opacität, grobe Exsudatflocke von $1^1/_2$ mm Größe am obern Pupillarrand. *Pupille* 4—5 mm. *Linse:* Die *dreistrahlige* Linsennaht ist viel deutlicher zu sehen als bei der Voruntersuchung. Linse nicht getrübt, soweit sichtbar.

3. Untersuchung (15. XII. 1923, abends): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser*: Flottierende, corpusculäre Elemente. *Iris:* An ihrem obern Rande befindet sich eine große, weiße Flocke von ca. $^{20}/_{24}$ mm Breite, in die Vorderkammer vorragend. Pupille 5,5 : 6 mm. *Linse*: Auf ihrer Vorderfläche verläuft wiederum ein von 9 über 12 nach 3 Uhr ziehender Ring, bestehend aus grauweißen, matten Punkten. An einigen Stellen scheint es sich um eine mehr flächenhafte Auflagerung zu handeln, die sich stellenweise wie Schüppchen von ihrer Unterlage abheben. (Übergang vom Lack- in den Zuckergußtypus.) Die Ringtrübung ist nasal $^4/_{24}$ mm, oben nur $1^1/_2$ mm breit. Die übrige Linse vollkommen intakt.

4. Untersuchung (17. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. *Vorderkammer*: Büschel kaum sichtbar. Vereinzelte hellbräunliche Punkte. *Iris*: Pupille 7,5 mm, rund. Iris minimal atrophisch mit einigen weißen, durchsichtigen Stellen. Auf der *Linsenvorderfläche* die grauweiße Ringtrübung. Sie beginnt temporal bei 2 Uhr in einer Breite von $^{10}/_{24}$ mm, zuerst gelbbräunlich infolge Pigmenteinstreuung, um dann gegen 12 Uhr, uneben in den weißlichen Zuckerguß sich fortsetzend, im einer Breite von $^{15}/_{24}$ mm nasal sich bis ca. 10 Uhr hinzuziehen, wo sie wiederum in der Hauptsache aus Pigmentpunkten besteht. Sie endet bei 9 Uhr.

5. Untersuchung (19. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. *Iris*: Depigmentation wie am 17. Pupille 9,0 mm, rund. Der Ring auf der *Linsenvorderfläche* ist etwas schwächer geworden und zeigt mehr Pigmentation. *Linse* o. B.

21. XII. 1923. Das Tier ist aus dem Stall ausgebrochen und wird am 22. XII. 1923 in einem Kellerwinkel tot aufgefunden. Pupille des bestrahlten Auges 9,0 mm, die des nichtbestrahlten eng.

Resumé von Versuch Nr. 5.

Conjunctiven und Cornea o. B. *Vorderkammer* zuerst opak, ohne — dann mit corpusculären Elementen. Nach 4 Tagen war das Kammerwasser nicht mehr getrübt.

Die *Iris*: Hochgradige Verengerung mit querovaler Verziehung der Pupille nach der Bestrahlung. In 5 Tagen ist sie wieder weit und rund, aber ohne Reaktion. Im Tode weit. Sphincterlähmung. Außerdem einige kleine, aber vollständige Depigmentationsstellen des Pupillarrandes.

Linse: Vorderfläche mit Pigment bestreut. Typische Ringbildung, im Übergangsstadium des Lack- zum Zuckergußtypus und schließlich nach 5 Tagen zum Pigmenttypus. Die Linsensubstanz weist anfangs vermehrte innere Reflexion auf mit Verdeutlichung der Linsenfaserstreifung. Nebenbefund: *Drei*strahlige Linsennaht.

Versuch Nr. 6 (17. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 15 Min.

Kaninchen Nr. 97 342. Gewicht 2200 g. Rasse: Schweizer Schecke, schwarz. Alter 5 Monate.

Voruntersuchung: Zentrale axiale „Trübung" im Bereiche der vordern Vertikalnaht. Pupillarfaden in der temporalen Pupillenhälfte.

Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 10,0 mm. Narkose: Somnifen 0,75 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung	. . .	9,5 mm
nach 1 Min. Bestrahlung	. . . .	6,5 „
„ 4 „ „	. .	5,5—6,0 „
„ 15 „ „	. .	5,5—6,5 „

Vor, während und nach der Bestrahlung beiderseits langsamer, horizontaler Nystagmus.

1. Untersuchung (unmittelbar nach der Bestrahlung): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser leicht opak, ohne corpusculäre Elemente. *Pupille:* vertikal-oval 4 : 5 mm. Linse o. B.

2. Untersuchung: Nach 4 Stunden gleiche Verhältnisse, nur Pupille jetzt 5 : 5,5 mm.

3. Untersuchung (19. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* leicht opak mit wenig golden glitzernden Pigmentstäubchen. Die *Iris* ist nasal und temporal eine kleine Strecke weit im Pupillargebiet depigmentiert. Pupille 9,0 mm. Die *Linse* weist auf ihrer Vorderfläche eine Ringtrübung auf. Sie beginnt etwas unterhalb 8 Uhr keilförmig in einem Abstand von $^{22}/_{24}$ mm vom Pupillenrande, verbreitert sich rasch nach dem Pupillenrand zu bis 9 Uhr und hat dort eine Breite von $^{15}/_{24}$ mm; geht dann entlang dem Pupillenrand in gleicher Breite bis gegen 11 Uhr; Verjüngung und Entfernung vom Pupillenrande und Endigung bei $11^1/_2$ Uhr, hier in mehr rundlichem Abschluß. Erst bei 1 Uhr beginnt die Trübung wieder gleich wie sie bei $11^1/_2$ Uhr aufgehört hat. Sie nähert sich rasch dem Pupillenrande, hat dort eine Breite von $^{15}/_{24}$ mm und zieht entlang dem temporalen Pupillenrande bis gegen 4 Uhr. Sie verjüngt sich plötzlich, entfernt sich vom Pupillenrande und endet keilförmig. Die Trübung hat etwas amorphen Charakter, sieht aus wie ein feines Firnishäutchen, das die Fläche bedeckt und unregelmäßig zerstreut Löcher aufweist, durch die man die schwarz erscheinende Linse sieht *(Lacktypus)*. An einzelnen Stellen ist die Trübung längs dem zentral gelegenen Rande dichter weiß in einer schmalen Zone von $^2/_{24}$ bis $^3/_{24}$ mm. Sie besteht aus einer Anhäufung von weißem, körnigem Pulver.

5. Untersuchung (21. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser leicht getrübt; corpusculäre Elemente. Pupille 10 mm. *Irisdepigmentation* von 9—$10^1/_2$ und von $12^1/_4$ bis $2^1/_2$ Uhr. Ausdehnung der Ringtrübung auf der Linsenvorderfläche wie bei dem vorigen Befund. Der Lack des Ringes scheint jetzt in zahllose feine Punkte „aufgelöst" zu sein. Zwischen die weißen Punkte

sind schon spärlich braune Pigmentstäubchen abgelagert worden *(Zuckergußtypus)*. Man hat den Eindruck als ob an einzelnen Stellen unter dem Ring auch ganz kleine, feinpunktförmige Trübungen in der direkt unter der Kapsel gelegenen Zone vorhanden wären.

6. Untersuchung (8. I. 1924): Conjunctiva, Cornea und Kammerwasser o. B. Pupille zeigt schmale Depigmentationsringe von 9—10$^1/_2$ und von 12$^1/_4$ bis 2$^1/_2$ Uhr. Maximum der Breite bei 10 Uhr 1 mm. Wenig Pigmentauflagerungen auf der *Linsenvorderfläche*, am meisten noch an den Stellen des ehemaligen Ringes.

11. I. 1924. Tod an Gastroenteritis. Pupillen: Links 11,0 bis 11,5 mm, rechts 3,5 bis 4,0 mm.

Resumé von Versuch Nr. 6.

Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser opak, zuerst ohne, dann mit korpuskulären Elementen. Nach ca. 20 Tagen klar. Die anfängliche Sphincterreizung geht über in Sphincterlähmung. Partielle Depigmentation des Pupillarsaumes der Iris. *Linse*: Vorderfläche zeigt wenig Pigmentauflagerung. *Ringtrübung*: Lacktypus geht über in den Zuckergußtypus und endet mit dem Pigmentstadium.

Versuch Nr. 7 (18. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 15 Min.

Kaninchen Nr. 97 332. Gewicht 2000 g. Braun. Alter 4$^1/_2$ Monate.
Bestrahlung des linken Auges.
Pupille 10,0 mm. Narkose: Somnifen 0,75 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung	. . .	9,0 mm
nach 1 Min. Bestrahlung	. . .	6,0 : 6,5 „
„ 5 „ „	. . .	6,0 : 6,5 „

Das Tier war äußerst unruhig, riß sich plötzlich los und fiel mit dem zu bestrahlenden Auge auf den Tisch. Die Bogenlampe brannte schlecht. An der negativen Kohle bildete sich ein Fortsatz, der ca. $^1/_3$ des positiven leuchtenden Kraters verdeckte.

1. Untersuchung (15 Min. nach der Bestrahlung): Conjunctiven o. B. Cornea zeigt leichte Epitheldefekte. Kammerwasser trüb ohne corpusculäre Elemente. *Iris* verzogen und exzentrisch. Pupille queroval 5 : 7 mm. Linse o. B.

2. Untersuchung (nach 5 Stunden): Conjunctiven o. B. Cornea: Epithel wenig beschädigt. Vorderkammer opak, keine corpusculären Elemente. *Iris* nasal auf einen Punkt zu verzogen, wo sich eine gelbliche Exsudatflocke am Pupillenrande befindet. Diese liegt der Linse unmittelbar an. Von ihr aus gehen noch einzelne Fibrinfäden in verschiedenen Richtungen über die Linse weg. Pupille 4 : 7 mm. Das Linsenparenchym zeigt erhöhte, innere Reflexion; Trübungen sind keine sichtbar.

3. Untersuchung (19. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. In der Vorderkammer riesige Exsudatflocke, entlang dem nasalen und untern Pupillenrande. Corpusculäre Elemente vorhanden. *Linsen*vorderfläche zeigt typische Ringtrübung. Bei 9 Uhr $^{18}/_{24}$ mm breit; verschmälert sich gegen 12 Uhr ($^8/_{24}$ mm); bricht plötzlich ab; beginnt bei 1 Uhr wieder und läuft dem temporalen Rand entlang als schmaler $^3/_{24}$ mm breiter Saum, bis gegen 3 Uhr, wo er vollständig verschwindet. Übrige Linse erhöhte innere Reflexion; keine Trübungen.

4. Untersuchung (8. I. 1924): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. *Iris:* Pupille 11,5 mm. Depigmentation des Pupillarsaumes von ca. 12—3 Uhr. Auf der Linsenvorderkapsel, namentlich oben Pigmentauflagerungen. Etwas unterhalb der Linsenmitte temporal von der Naht 2 subkapsuläre Trübungspunkte. Von ca. $^1/_{24}$ mm Durchmesser.

5. Untersuchung (15. I. 1924): Conjunctiven und Cornea und Kammerwasser o. B. *Iris*: Gleicher Befund wie letztes Mal. Keine Synechien. Eserin wirkungslos. Sphincterlähmung. Die Trübungspunkte in der Linse sind stationär geblieben. An Stelle des Ringes bräunliche Pigmentablagerung.

Resumé von Versuch Nr. 7.

Conjunctiven und Cornea o. B.

Kammerwasser zuerst ohne, dann mit corpusculären Elementen getrübt. Später klar. Exsudatflocke am Irisrand, die wieder verschwindet. *Iris*: Sphincterreizung, Depigmentation, Sphincterlähmung. Ringbildung vom Zuckergußtypus mit nachheriger Pigmentierung. *In* der Linse 2 subkapsuläre Trübungspunkte.

Versuch Nr. 8 (18. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 15 Min.

Kaninchen Nr. 97 365. Gewicht 2100 g. Schweizer Schecke. Alter 6 Monate. Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 11,5 mm. Narkose: Somnifen 0,9 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung	.	11,0 mm
nach 2 Min. Bestrahlung	. .	7,5 „
„ 5 „ „	. .	7,0 „
„ 7 „ „	. .	5,5 „
„ 15 „ „		4,5 : 5,5 „

1. Untersuchung (10 Min. nach der Bestrahlung): Conjunctiven o. B. Cornea einige kleine Epitheldefekte. Kammerwasser trüb. Keine corpusculären Elemente. *Pupille*: Queroval 4,5 : 5,5 mm. *Linse:* Erhöhte Reflexion, keine Trübungen.

2. Untersuchung (4 Stunden nachher): Conjunctiven leicht gereizt. Cornea einige Epitheldefekte. Kammerwasser opak ohne corpusculäre Elemente. *Iris*: Pupille 6,5 : 7,5 mm; Iris nach unten radiär gefältelt. Im obern und hauptsächlich nasalen Abschnitt depigmentiert. Unterhalb der starken Depigmentationsstelle liegt der Iris eine grauweiße Exsudatmasse auf, welche sich gegen das Linsenzentrum hin zu einem dünnen Faden verjüngt, um nachher in einem Knäuel nahe dem Pupillarrand abzuschließen. *Linse*: Auf der Linsenvorderfläche sind besonders nasal und oben längs dem Pupillarrande verlaufend feinkörnige, sichelförmige Trübungen vom Zuckergußtypus vorhanden. Im Linsenparenchym 2 Trübungen verschiedenen Charakters: Eine milchweiße, streifenförmige direkt nasal der vordern Vertikalnaht, senkrecht von oben nach unten verlaufend. Sie ist ca. $^{30}/_{24}$ mm breit, und verschwindet oben und unten unter dem Pupillenrand. Sie liegt in den obersten Rindenschichten und ist überall durch ein lucides Intervall von der Kapsel getrennt, das sich gegen die Peripherie verbreitert. Nasal dieser scharf begrenzten Trübung zeigt die Linsensubstanz sehr stark vermehrte Reflexion ohne aber getrübt zu sein. Der temporale Teil der Linse weist ebenfalls vermehrte innere Reflexion auf.

3. Untersuchung (19. XII. 1923): Unter dem depigmentierten Saum am nasalen Pupillarrand drängt sich das geschwollene Retinalblatt vor ($^{6}/_{24}$ mm). Man sieht an 2 Stellen, daß sich das Retinalblatt in Falten legt. (Wie Nackenwülste von fetten Personen.) Viel Pigment auf der Linsenvorderfläche besonders im obern Teil. Pupille 6,5 : 8 mm. Nasal der Naht ein vertikaler Trübungsstreifen, der im Maximum $^{28}/_{24}$ mm breit ist. Er ist gebogen, oben etwas schmäler. Nasal begrenzt von zackiger, wie eine Rißlinie aussehende Linie. Daran anschließend eine tiefe, weiße Fasertrübung mit massenhaften, horizontalen Wasserspalten.

4. Untersuchung (abends desselben Tages): Conjunctiven o. B. Cornea klar. *Vorderkammer*: Feine bräunliche Punkte. Im obern nasalen Teil starke Depigmen-

tation der *Iris*, bei 12 Uhr eine dicke Exsudatflocke. Die Pigmentierung der vordern *Linsen*fläche ist besonders im obern Teil stark. Im nasalen Drittel der Linse besteht eine dichte, weiße Trübung, welche am obern Irisrande $^{50}/_{24}$ mm breit ist, sich dann rasch verjüngt auf $^{30}/_{24}$ mm, um in der Pupillenmitte wieder $^{40}/_{24}$ mm anzunehmen; nahe dem untern Pupillenrand verengt sie sich nochmals zu einem Isthmus von $^{22}/_{24}$ mm und verbreitert sich gegen den untern Pupillenrand nochmals auf $^{45}/_{24}$ mm. Die Trübung ist durch ein lucides Intervall von der Oberfläche geschieden, erreicht aber im Zentrum die subkapsuläre Zone. Das „lucide Intervall" ist im Bereich der Trübung leicht opak.

Bei näherer Betrachtung sieht man, daß die oben beschriebene schwarze, zackige Linie nicht als Begrenzung der Trübung zu deuten ist, da die Trübung an dieser Stelle ungefähr corneatief im Parenchym liegt, während die schwarze Linie sich in der Kapsel befindet. In dieser Gegend hat die Oberfläche ein leicht zuckergußähnliches Aussehen, und zwar in einer Ringzone von $^{30}/_{24}$ mm Abstand vom Irisrande. Die Zone hat eine Breite von $^{10}/_{24}$ mm, deren Mitte von dieser schwarzen, zackigen, trübungsfreien Linie gebildet wird. Von 12 Uhr geht eine strahlige schiefe Trübung aus, welche ungefähr in doppelter Corneatiefe liegt.

5. Untersuchung (21. XII. 1923): Conjunctiven o. B. *Cornea*parenchym erscheint bei fokaler Beleuchtung vollkommen klar; bei der Spaltlampenuntersuchung ist es jedoch ganz leicht getrübt. *Vorderkammer* noch mit Staub gefüllt. *Iris*: Retinales Blatt jetzt geschrumpft, nicht mehr prall, auf $^{2}/_{24}$ bis $^{3}/_{24}$ mm unregelmäßig zusammengesintert, anscheinend mit der Linsenkapsel verwachsen. *Linse*: Trübung sehr kompakt, nimmt einen Viertel bis einen Drittel der 7—8 mm weiten Pupille ein. Vordere Linsennaht etwas klaffend. Nasal und direkt subkapsulär liegt eine schneeweiße Trübung. Eine hintere Trübung ist nicht nachweisbar, da die hintere Linsenkapsel wegen der zu engen Pupille nicht übersehbar ist. Die nasale Wasserspaltenzone ist jetzt dichter weiß, als bei der letzten Untersuchung.

6. Untersuchung (23. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea, Epithel und Parenchym o. B. Unten auf der Cornearückfläche dichte, in unregelmäßigen Figuren abgelagerte Pigmentmassen. *Kammerwasser* enthält zirkulierende, corpusculäre Elemente. Die *Iris* (Pupille 9,0 mm) wölbt sich im nasalen Teil der Peripherie stark vor, so daß zwischen Iris und Rückfläche der Cornea nur noch ein schmaler Rest der Kammer besteht. Der Wall fällt gegen den Pupillensaum stark ab. Auf der Höhe des Walles stark depigmentierte Linie. Die Peripherie scheint vermehrt pigmentiert zu sein. Die zirkuläre Depigmentationslinie verläuft von 6 über 12 bis 1 Uhr. Im nasalen Abschnitt eine hintere Synechie, wo das retinale Pigmentblatt 0,5 mm sichtbar wird. Temporal ist die Iris radiär gefältelt, erscheint verdickt und wölbt sich über den Pupillarsaum vor. Die *Linse* zeigt auf der ganzen Vorderfläche, hauptsächlich zentral und oben, starke Pigmentablagerungen in Form von kleinen Klümpchen. Nasal eine 2—3 mm große, subkapsulär gelegene Trübung mit Wasserspalten und subkapsulär gelegenen Vakuolen. Dieser Trübung schließt sich in der Tiefe eine 2., weiße Trübung an, welche etwas mehr nach nasal unten liegt und homogen intensiv getrübt erscheint. Nach unten verläuft von der Trübung aus ein sichelförmiger, zarter, subkapsulärer Trübungsstreifen von ca. 2,5 mm Breite.

7. Untersuchung (30. XII. 1923): Kammerwasser klar; Linsentrübung im wesentlichen gleich; ein wenig transparenter und geringer an Ausdehnung.

8. Untersuchung (3. I. 1924): Conjunctiven, Cornea, Epithel und Parenchym o. B. Die Corneahinterfläche weist im untern Teil grobe, streifen- und klecksförmige Pigmentschollen auf von einer Größe von $^{5}/_{24}$ bis $^{15}/_{24}$ mm. Kammerwasser o. B. Pupille kreisrund, 11,5 mm. Die *Iris* zeigt einen scharfbegrenzten. vollständig depigmentierten Ring, der bei 6 Uhr beginnt, dort ca. $^{5}/_{24}$ mm breit

ist, bei $8^1/_2$ Uhr sich auf $^{10}/_{24}$ mm verbreitert und bis nach 1 Uhr zieht. An einigen Stellen ist der Ring nicht vollständig weiß, sondern etwas schwarzbräunlich pigmentiert mit ca. $^2/_{24}$ bis $^3/_{24}$ mm großen Fleckchen, besonders in der Gegend von $^1/_2 8$ bis 10 Uhr. Die *Linsen*vorderfläche ist übersät mit feinem Pigment, das gleichmäßig über die ganze Fläche verteilt ist, mit Ausnahme des nasalen, obern Quadranten, wo das Pigment streifenförmig und in Flecken aufgelagert erscheint. Die Linsentrübungen nehmen ungefähr die gleichen Ausdehnungen an, wie am 23. XII. 1923, sind aber weniger intensiv. Sie nehmen, makroskopisch gesehen, einen Teil des nasalen obern Quadranten ein. Die Trübung besteht aus einem intensiver getrübten und einem bedeutend schwächer getrübten Teil. Dieser ist ohne Spaltlampe kaum mehr zu erkennen. Die Trübung reicht aber bis in die Hälfte der Linse, d. h. bis zu einer gedachten Linie, die 12 Uhr mit 6 Uhr verbindet. Die intensivere Trübung in der Mitte ist fast kreisrund und mißt im Durchmesser ca. 4 mm. Die zarte Trübung besteht aus parenchymatösen Trübungen, die durch ein lucides Intervall von der Kapsel getrennt sind. Die starke Trübung liegt ebenfalls im Parenchym, reicht aber in ihrem Zentrum bis zur Kapsel.

9. Untersuchung (17. I. 1924). Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. Pupille 12,0 mm; rund, reaktionslos. Die Trübungen haben an Intensität abgenommen. Im nasalen obern und *hintern* Rindenbezirk, leichte Trübung und Farbenschillern des hintern Spiegelbezirkes.

Resumé von Versuch Nr. 8.

Conjunctiven, Corneaepithel und Corneaparenchym o. B.

Corneahinterfläche: schollige Pigmentauflagerung.

Kammerwasser getrübt; anfangs ohne, dann mit corpusculären Elementen. Später klar. *Iris:* Sphincterreizung; langsame Pupillenerweiterung: maximal nach 2 Wochen. Sphincterlähmung. Depigmentation des nasalen Irisrandes im Pupillargebiet. *Linse:* Anfangs nasale Zuckergußauflagerung, die bald verschwindet. Pigmentauflagerung auf Linsenvorderfläche. Parenchymtrübungen: nasale Bevorzugung, eine dichtere und eine diese umgebende, transparentere. An der dichtesten Stelle erreicht die Trübung die vordere Linsenkapsel. Somit überall freies, nach der Peripherie zu sich verbreiterndes Intervall. Wasserspalten. Stellenweise subkapsuläre Trübungspunkte. Die Trübungen gehen stark zurück und sind makroskopisch nur noch schwach sichtbar. Auch in der hinteren Rindenpartie leichte Trübungen. Farbenschillern des vorderen und hinteren Spiegelbezirkes.

Versuch Nr. 9 (10. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 10 Min.

Kaninchen Nr. 97 340. Gewicht 1500 g. Schweizer Schecke. Alter 4 Monate. Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 9,5 mm. Narkose: Somnifen 0,65 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung . .	9,0 mm	
nach 2 Min. Bestrahlung . . .	4,0 „	
„ 10 „ „ . .	2 : 3,0 „	vertikaloval.

1. Untersuchung (unmittelbar nach der Bestrahlung): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser kaum getrübt. *Iris* verzogen, Pupille vertikaloval 2 : 3 mm. Wegen der sehr engen Pupille kann die *Linse* nicht übersehen werden; soweit sichtbar ist aber weder erhöhte innere Reflexion noch eine Trübung festzustellen.

2. Untersuchung (11. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser wenig getrübt, keine corpusculären Elemente. Pupille erst 3—4 mm weit. Keine Linsentrübung.

3. Untersuchung (12. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea o. B. Kammerwasser leicht getrübt mit vereinzelten corpusculären Elementen. Pupille ca. 8 mm. Auf der Linsenvorderfläche eine ringförmige Trübung, die aus feinsten, punktförmigen Auflagerungen besteht. Das Linsenparenchym ist vollständig klar. Der Ring beginnt bei 6 Uhr und ist am breitesten bei 8 Uhr ($^{10}/_{24}$ mm), verschmälert sich immer mehr bis gegen 12 Uhr, wo er nur noch $^{2}/_{24}$ bis $^{3}/_{24}$ mm breit ist. Er nimmt dann wieder an Dicke zu, erreicht ein 2. Maximum bei 2 Uhr ($^{7}/_{24}$ bis $^{8}/_{24}$ mm), verjüngt sich dann wieder stark, um bei 4 Uhr vollständig zu verschwinden. In der Mitte der Linse sieht man ein Häufchen feinster subkapsulärer Trübungen. Durchmesser $^{2}/_{24}$ mm. Die große Ringtrübung ist zuckergußartig, aber weniger weiß als in andern Fällen.

4. Untersuchung (13. XII. 1923): Pupille 8,5 mm. Die Ringtrübung erscheint makroskopisch etwas weniger dicht als gestern.

5. Untersuchung (14. XII. 1923, morgens): Conjunctiven, Cornea o. B. Kammerwasser trüb, corpusculäre Elemente. Die Ringtrübung hat an Dichte noch mehr abgenommen, sie zeigt Pigmenteinlagerungen, und nimmt jetzt den Charakter eines Vossiusschen Ringes an. *Nachmittags:* Der Trübungsring ist noch etwas schwächer geworden. Zwischen die weißen Punkte, die an Zahl abgenommen haben, sind sehr viele Pigmentpunkte eingestreut, so daß er ein ganz bräunliches Aussehen gewonnen hat und wie eine Vossiussche Ringtrübung aussieht.

6. Untersuchung (17. XII. 1923): Cornea und Conjunctiven o. B. Kammerwasser nicht mehr getrübt. *Iris* ist an einigen Stellen am Pupillarrande in kleinen Herden depigmentiert. Pupille 11,0 mm. Ganze *Linsen*vorderfläche gesäubert, mit Ausnahme eines Überrestes der Ringtrübung. Zwischen 9 und 10 Uhr noch erkennbar als schwach bräunliche, kaum sichtbare Punkte von $^{4}/_{24}$ mm Breite. Es gelingt auch den Ring in gewissem Zusammenhang über 10 Uhr hinaus bis gegen 2 Uhr zu verfolgen, wo er verschwindet. Die feinen subkapsulären Trübungen in der Mitte der Linse sind noch in gleicher Weise vorhanden. Übrige Linse nicht getrübt.

7. Untersuchung (14. I. 1924): Conjunctiven, Cornea und Kammerwasser o. B. *Iris*: Pupille 11,5 mm. Keine Synechien. Auf Eseringabe keine Verengerung. Lähmung des Sphincter iridis. Am nasalen Irisrande von 7—11 Uhr mehrere kleine Depigmentationsherde ca. $^{10}/_{24}$ bis $^{30}/_{24}$ mm lang und $^{5}/_{24}$ bis $^{10}/_{24}$ mm breit. Zwischen den Herden ist die Iris normal pigmentiert.

Resumé von Versuch Nr. 9.

Conjunctiven, Cornea o. B.

Kammerwasser trüb, zuerst ohne, dann mit corpusculären Elementen. Nach einer Woche klar. *Iris*: Sphincterreizung, langsames Weiterwerden der Pupille, nach ca. einer Woche maximal weit, reaktionslos. Keine Synechien. Auf Eserin keine Verengerung. Sphincter iridis-Lähmung. Kleine circumscripte Depigmentationsherde längs dem Pupillenrand.

Linse: Ringtrübung vom Zuckergußtypus, geht ins Pigmentstadium über und ist nach ca. einer Woche verschwunden. Die übrige Linsenvorderfläche war mit Pigment mäßig überstreut, nach einer Woche aber gesäubert. *In* der Linse selbst, außer einigen ganz feinen, subkapsulären Trübungspunkten in der Linsenmitte, keine Trübungen.

Versuch Nr. 10 (11. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 10 Min.

Kaninchen Nr. 97 341. Gewicht 1450 g. Schwarz. Alter 4 Monate.
Bestrahlung des linken Auges.
Pupille 9,0 mm. Narkose: Somnifen 0,75 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung		. .	9,0 mm
nach 4 Min.	Bestrahlung	. . .	4,0 „
„ 6 „	„	. .	2 : 2,5 „
„ 10 „	„	. .	2 : 2,5 „

Das Tier versucht sich loszureißen. Die Bogenlampe brennt schlecht. Die negative Kohle der Bogenlampe zeigt einen flächenhaften Fortsatz, der fast die Hälfte des positiven Lichtkraters verdeckt.

1. Untersuchung (10 Min. nach Bestrahlung): Am rechten, unbestrahlten Auge Nystagmus. Conjunctiven, Cornea o. B.

Kammerwasser kaum getrübt. *Linse* soweit übersichtlich o. B.

2. Untersuchung (12. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea o. B. Kammerwasser leicht getrübt; keine corpusculären Elemente. Pupille jetzt 6,5 : 7,5 mm. Linse o. B.

3. Untersuchung (14. XII. 1923). Conjunctiven, Cornea, Linse o. B. Kammerwasser nicht mehr getrübt.

4. Untersuchung (16. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser, Linse o. B.

5. Untersuchung (16. I. 1924): Conjunctiven, Kammerwasser o. B. Pupille weiter als die des rechten, nicht bestrahlten Auges, sie ist auch runder und zeigt die physiologisch stark ausgeprägte vertikalovale Stellung nicht. Die linke Pupille reagiert auf intensiven Lichteinfall; aber träger und mit weniger starker Verengerung als die Pupille des nicht bestrahlten Auges. Iris nicht depigmentiert. *Sphincterparese.*

Resumé von Versuch Nr. 10.

Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser leicht getrübt, dauernd *ohne* corpusculäre Elemente. *Iris:* Sphincterreizung, langsames Weiterwerden, geht über in Sphincterparese. Keine Depigmentation. Linse o. B.

Versuch Nr. 11 (14. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 10 Min.

Kaninchen Nr. 97 343. Gewicht 2600 g. Schweizer Schecke. schwarz. Alter $6^1/_2$ Monat.

Voruntersuchung: Leichte hintere Nahttrübung.

Pupille: 11,0 mm. Narkose: Somnifen 0,85 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung		. . .	10,5 mm
nach $1^1/_2$ Min.	Bestrahlung	. . .	8,0 „
„ 3 „	„	. . .	5,5 „
„ 5 „	„	. . .	4,5 „
„ 8 „	„	. . .	4,0 „
„ 10 „	„	. . .	4,0 „

1. Untersuchung (1 Stunde nach der Bestrahlung): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser opak, ohne corpusculäre Elemente. *Iris:* Pupille kreisrund 3,5 mm. Die Linse kann nicht übersehen werden.

2. Untersuchung (nach 7 Stunden): Pupille 2,5 mm. Kammerwasser opak. Wie bei letzter Untersuchung.

3. Untersuchung (15. XII. 1923): 24 Stunden nach der Bestrahlung. Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser leicht opak. Pupille stark entrundet. 7 mm. Auf der Linsenvorderfläche ein feiner Trübungsstreifen, von 9—3 Uhr verlaufend. Übrige Linse o. B.

4. Untersuchung (15. XII. 1923, 32 Stunden nach der Bestrahlung): Conjunctiven, Cornea o. B. Kammerwasser wenig getrübt. Iris 8 mm. Auf der Linsen-

vorderfläche findet sich eine Ringtrübung entlang dem Irisrande, die von 9 Uhr ($^{10}/_{24}$ mm breit) über 12 ($^{5}/_{24}$ mm breit) nach 3 Uhr ($^{12}/_{24}$ mm breit) verläuft. Diese Trübung ist im Stadium des Lacktypus. Sie liegt wie grauweißer matter Lack als Überzug auf der Linse auf, und weist mehr oder weniger regelmäßig verteilt kleine, runde, schwarze, freie Stellen auf (ca. $^{1}/_{24}$ bis $^{2}/_{24}$ mm Durchmesser), die eine intakte Linsenoberfläche zeigen. Übrige Linse o. B.

5. Untersuchung (17. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. Im Kammerwasser einige Punkte. Auf der Linsenvorderfläche Ringauflagerung, temporal beginnend bei 2 Uhr ($^{7}/_{24}$ mm breit) als feiner graubräunlicher Ring. Bei ca. 12 Uhr in der innern Hälfte des Ringes macht sich der dichtere weißliche Typus bemerkbar, um bei 10 Uhr zu verschwinden. Ringbreite bei 11 Uhr $^{15}/_{24}$ mm. Von 10 Uhr an besteht der Ring aus feinsten bräunlichen Punkten, bis gegen $8^{1}/_{2}$ Uhr. Über der ganzen obern Linsenvorderfläche besteht ein feiner Pigmentschleier, der besonders am Pupillenrand intensiv und gut sichtbar ist und dort wie Spinngewebe aussieht. Untere Linsenhälfte nicht pigmentiert. (*Iris* weist scharf beginnend, in der obern Hälfte, bei $9^{1}/_{2}$ Uhr eine ca. $^{20}/_{24}$ mm breite atrophische Randzone auf.)

6. Untersuchung (17. I. 1924): Conjunctiven, Cornea und Kammerwasser o. B. *Iris* (Pupille 11,5 mm): Bei 10 Uhr besteht auf eine kleine Strecke weit eine schmale, scharfbegrenzte aber vollständige Depigmentation des Pupillarrandes. Vorderfläche der *Linse* vollständig gesäubert. Im Bereich der hintern Naht und besonders oberhalb derselben besteht eine schon makroskopisch im Spaltbüschel aufleuchtende streifige, fädige Trübung, die zum Teil aus Wasserspalten besteht.

Resumé von Versuch Nr. 11.

Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser nur leicht getrübt, zuerst ohne, dann mit corpusculären Elementen. Später klar. *Iris*: Sphincterreizung, die in Lähmung übergeht. Kleine Depigmentationsstelle bei 10 Uhr. *Linse*: Ring auf der Linsenoberfläche, Lack-Zuckerguß- und Pigmentstadium. Keine vordern Linsentrübungen, aber in der hintern Rindenschicht im Bereich der Naht (siehe Voruntersuchung) kleine Trübungszone mit Wasserspalten, die bei der Voruntersuchung nicht vorhanden waren. Hintere Naht auch besser sichtbar als bei der Voruntersuchung.

Versuch Nr. 12 (14. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 10 Min.

Kaninchen Nr. 97 344. Gewicht 2600 g. Schweizer Schecke, schwarz. Alter $6^{1}/_{2}$ Monate.

Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 11,5 mm. Narkose: Somnifen 0,85 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung .	11,0 mm
nach 1—$1^{1}/_{2}$ Min. Bestrahlung	7,0 „
„ 4 „ „ .	6,0 „
„ 6 „ „ 5,5 :	7,0 „

1. Untersuchung (1 Stunde 45 Min. nach der Bestrahlung): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser stark getrübt. Temporal ist die *Iris* (Pupille 3,5 zu 4 mm) wie auf einen exzentrisch gelegenen Punkt hin stark verzogen. Irisrand: feiner Saum von Depigmentation. *Linsen*vorderfläche zeigt Auflagerungen im engen Pupillenbereich. Linse wenig übersichtlich, soweit zu beurteilen o. B.

2. Untersuchung (7 Stunden nach der Bestrahlung): Conjunctiven o. B. Cornea klar, minimale Epithelschädigungen. Vorderkammer zahlreiche feine, flottierende, weiße Punkte. *Iris* (Pupille immer noch verzogen queroval 6 : 7 mm). Nasaler Rand etwas atrophisch. Nasal oben große, scharfbegrenzte, mattweiße, lappen-

förmige Linsentrübung, deren Basis in halber Vorderkammertiefe liegt und breit kegelförmig gegen die vordere Kapsel vordringt, ohne sie jedoch zu erreichen. Radiärer Lappendurchmesser ca. 2 mm. Die subcapsuläre Zone ist nur ganz wenig opak. Die Opazität beginnt in der Mittellinie oben und nimmt den ganzen Quadranten ein, der 9—12 Uhr verbindet. Die Oberfläche dieses Quadranten ist bedeckt mit feinen, weißen Pünktchen. Der *Chagrin* ist *auffallend unregelmäßig, an verschiedenen Stellen zugleich* chagrinierend. Es scheint sich um Auflagerungen auf der Kapsel zu handeln, beschränkt sich aber auf den opaken Rindenzonenteil. Die ganze Linse zeigt eine vermehrte Reflexion.

3. Untersuchung (15. XII. 1923 morgens): Conjunctiven o. B. Cornea im Zentrum nicht vollständig klar, sonst aber o. B. *Kammerwasser* außerordentlich stark getrübt. Pigmentierte und nichtpigmentierte, corpusculäre Elemente. *Iris* jetzt in vertikaler Richtung verzogen: 6 : 7 mm. Tiefe *Linsen*trübung wie gestern. Ringförmige Auflagerung von 7—3 Uhr, kein Pigment darauf (Zuckergußtypus).

4. Untersuchung (15. XII. 1923 abends): Conjunctiven o. B. *Cornea*: Oberfläche glatt spiegelnd. Parenchym besonders in den axialen Partien leicht diffus getrübt. Feinste Punkte. *Linse* zeigt eine diffuse Reflexion, welche besonders in den nasalen und unteren Partien stark vermehrt ist. Entlang dem nasalen Rande in einer Breite von ca. $^{35}/_{24}$ mm zieht ein weißlicher Trübungsstreifen, der sich aus allerfeinsten, zuckergußähnlichen Punkten zusammensetzt. Diese Randtrübung erstreckt sich nach unten bis gegen 7 Uhr, nach oben verschmälert sie sich bis gegen 1 Uhr, um sich wieder etwas zu erweitern und bis gegen 3 Uhr zu verlaufen; sie hat dort eine Breite von ca. $^{15}/_{24}$ mm. Das angrenzende Parenchym ist in einer schmalen Zone leicht diffus getrübt. Daneben besteht noch eine diffus wolkige Trübung des Parenchyms im obern Viertel der Linse; sie ist aber sehr unscharf begrenzt und geht unmerklich in das übrige getrübte Parenchym der subcapsulären Zone des obern Linsenviertels über. Die Trübung im Parenchym erscheint weniger dicht als gestern, auch makroskopisch erweist sie sich etwas weniger kompakt, diffuser begrenzt und etwas mehr transparent.

5. Untersuchung (17. XII. 1923 morgens): Der Ring ist jetzt nicht mehr ganz weiß, sondern in seiner ganzen Ausdehnung leicht pigmentiert. Die parenchymatöse Linsentrübung ist jetzt nicht mehr so ausgesprochen horizontal gestellt, sondern mehr vertikal und besonders in der Umgebung intensiv getrübt.

6. Untersuchung (17. XII. 1923 abends): Conjunctiven o. B. Cornea klar. Büschel in der Vorderkammer schwach sichtbar, zahlreiche, feine, braune Punkte in der Vorderkammer. *Iris* am Rande atrophisch. *Linse:* Im obern nasalen Quadranten eine große, weiße Trübung. Diese ist überall durch eine feine, schmale Zone von der Kapsel geschieden, welche — wenigstens im temporalen Teil — ganz klar ist. Die Trübung beginnt in der Medianen ca. in der Tiefe von 1,5 Cornea, wird dann dicker und erreicht in der Mitte des obern, nasalen Quadranten fast ganz die vordere Kapsel. Während von der Medianen her die Trübung zuerst ganz kompakt erscheint in einer Breite von ca. $^{40}/_{24}$ mm, zeigt die Randpartie (ca. $^{30}/_{24}$ mm) einen ganz lockern Aufbau: Wasserspalten. Vakuolen (kleinere von $^{1}/_{24}$ mm, auch größere von ca. $^{4}/_{24}$ mm) liegen in der subcapsulären Zone; daneben eine fetzige, streifige Trübung in einer Dicke von doppelter Cornea. Nach unten reicht sowohl die kompakte, wie die lockere Zone ziemlich genau bis zur Mittellinie. Im obern, temporalen Quadranten ist, bis auf ca. $^{40}/_{24}$ mm vom Irisrande entfernt, die subcapsuläre Zone ebenfalls leicht diffus getrübt. In der *hintern Rinde,* ziemlich genau in der Horizontalen, etwas nasal von der Linse über der Linsennaht, ist eine weiße, unscharfe Trübung von ca. $^{30}/_{24}$ mm Breite und $^{20}/_{24}$ mm Höhe.

7. Untersuchung (21. XII. 1923): Die früher mehr kompakte Trübung ist jetzt etwas aufgehellt. Der Hauptteil liegt jetzt subcapsulär. Der nasale Teil liegt in doppelter Corneatiefe in der Linsensubstanz und biegt leicht nach hinten um; die Naht ist intakt, nur im obersten Teil etwas in die Trübung übergehend. Die *Vorderkammer* mit immer noch sehr vielen Pigmentpünktchen. Pupille jetzt etwa 10 mm. Nasale *Iris* mit konzentrischen Depigmentationsstreifen. Im durchfallenden Licht zeigt die Linsentrübung starke Vakuolenbildung. Auch oben eine ziemlich dichte Trübung im Bereich der oberen Naht, sowohl subcapsulär, als auch in einer Tiefe von ca. 3—4 Corneadicken. Hintere Linsenfläche anscheinend intakt.

8. Untersuchung (12. I. 1924): Conjunctiven, Cornea o. B. In der Vorderkammer minimal sichtbares Büschel; *Iris*rand (Pupille 11,5 mm): Depigmentationsstreifen längs dem Pupillenrand, bis an den freien Rand hinausgehend von 8 über 12 bis 2 Uhr; Breite bei 12 Uhr $^{18}/_{24}$ mm; nasal $^{15}/_{24}$ mm. Auf der Linsenvorderfläche auffallend wenig Pigment. Axial in der *Linse* etwas nach oben und nasal eine große Trübung von wolkigem, hellweißem Charakter. Makroskopisch ist sie an Intensität auffallend zurückgegangen, hat sich aber noch mehr auf ursprünglich nicht getrübte Linsenpartien verbreitet. Spaltlampe: Eine intensive, weiße Trübung liegt in einem großen Konvolut von Trübungen, resp. an deren temporalem Ende. Nasal ist die große Trübung, die mit scharfem Rand aufhört $^{10}/_{24}$ mm vom Pupillenrand entfernt. Von der weißen Trübung aus gehen innerhalb der großen Trübung Wasserspalten und streifige Horizontaltrübungen bis zum nasalen Rande. Die weiße Trübung liegt in der Rindenzone, erreicht die Kapsel aber nirgends vollständig; sie ist ca. 4—5 Corneadicken tief, nasal noch viel tiefer gelegen; daneben noch viel klare Rindenschicht. Eine leichte Trübung der tiefern Rinde beginnt kurz vor der vertikalen Mitte. In der ventralen Hälfte der Linse läuft die tiefe, diffuse Rindentrübung in einen Schwanz aus. Zu unterst ist die Linse vollkommen klar. Auf der nasalen Hälfte der hintern Rinde dichte, meist netz- und punktförmige Trübungen subcapsulärer Natur. Farbenschillern des hintern Rindenbezirkes. Horizontalnaht stark verdeutlicht, als dichte, graue Wolke sichtbar. Auf der temporalen Seite findet man feine, punktförmige Trübungen.

Resumé von Versuch Nr. 12.

Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* sehr stark getrübt, zuerst ohne, nachher mit corpusculären Elementen. Nach ca. 4 Wochen ist das Spaltbüschel noch minimal sichtbar, keine corpusculären Elemente mehr. *Iris*: Sphincterreizung geht über in Sphincterlähmung. Depigmentation des Pupillarteiles besonders oben. Keine Synechien.

Linse: Vorderfläche pigmentiert, nach 4 Wochen fast ganz gesäubert. *Ringbildung* von 7 über 12 bis 3 Uhr. Zuckergußtypus nach 36 Stunden ausgebildet; Pigmentstadium beginnt nach 3 Tagen. Später verschwindet der Ring. Farbenschillern des vordern Spiegelbezirkes; verschiedene Stellen chagrinieren gleichzeitig. *Linsentrübungen:* In den obern Linsenpartien eine dichte, weiße, scharfbegrenzte Trübung; sie wird umgeben von schwächer getrübten Partien, die sich in die Peripherie ausbreiten; die kompakte nimmt rasch an Intensität ab und geht ohne Grenzen in die umliegende Trübung über. Beides sind Parenchymtrübungen. Über der Mitte der ehemals kompakten Trübung, die immer noch die am auffallendsten getrübte Partie darstellt, finden sich feine subcapsuläre Trübungen. Aber auch in den peripheren Linsenbezirken sind in der subcapsulären Zone über den schwächer getrübten Stellen kleine Punkte und Vakuolen zu sehen. In der Rinde sind zum Teil zahlreiche Wasserspalten vorhanden. Ein lucides Intervall nimmt nach der Peripherie an Größe zu. Die Trübungen reichen bis 5 Corneadicken tief. Die

periphere Trübung nahm anfangs an Ausdehnung und Intensität zu, später etwas ab.

Andeutung einer *hintern* Trübung nach 4 Tagen. Nach 1 Woche wieder kaum nachweisbar; nach 4 Wochen deutliche netz- und punktförmige subcapsuläre Trübung, besonders nasal. Wolkige hintere Nahttrübung. Auch temporal einige subcapsuläre Trübungspunkte. *Farbenschillern* des hintern Spiegelbezirks.

Versuch Nr. 13 (2. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 5 Min.

Kaninchen Nr. 97 385. Gewicht 2200 g. Grau. Alter ca. 12 Monate.

Bestrahlung des rechten Auges. Linkes wurde von Dr. *Ginella* am 27. VIII. 1923. 1 Stunde bestrahlt. Positiver Erfolg.

Narkose: Somnifen 1,0 ccm intravenös.

Pupille vor dem Versuch 7,5 mm. Verengt sich während der Bestrahlung auf 3 mm Nach dem Versuche vorübergehend Nystagmus.

1. Untersuchung (unmittelbar nach der Bestrahlung): Conjunctiven o. B. *Cornea* zeigt vereinzelte Stippchen, sonst vollständig intakt. *Kammerwasser* leicht getrübt, ohne corpusculäre Elemente. *Iris* (Pupille 3 mm) zeigt nasal radiäre Fältelungen, die auf einen median gelegenen Punkt am Pupillenrand zulaufen. Linse o. B.

2. Untersuchung (3. XII. 1923): Pupille queroval 4,5 : 5 mm. Kammerwasser etwas weniger trüb. Sonst gleich wie oben.

3. Untersuchung (5. XII. 1923): Kammerwasser klar. Pupille 8 mm rund. *Iris* temporal depigmentiert. Linse o. B.

4. Untersuchung (20. XII. 1923): Pupille 10 mm. *Iris:* Nasaler Rand atrophisch. Sonst alles o. B.

5. Untersuchung (15. I. 1924): Conjunctiven, Cornea und Kammerwasser o. B. Die *Iris* (Pupille 12,0 mm) zeigt einen schmalen von der übrigen Iris scharf abgesetzten Depigmentationsstreifen, dem freien temporalen Pupillenrand entlang. Von $8^1/_2$ bis 10 Uhr von durchschnittlich $^5/_{24}$ mm Breite. Unter diesem weißen Rand hervor stülpt sich an 4 Stellen das retinale Pigmentblatt wulstartig vor. Sphincterlähmung. Linse o. B.

Resumé von Versuch Nr. 13.

Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser trüb, immer ohne corpusculäre Elemente. Nach 3 Tagen schon klar.

Iris: Sphincterreizung, langsames Weiterwerden der Pupille, Sphincterlähmung. Depigmentationsstreifen dem temporalen Pupillenrand entlang, mit Ektropium uvae. Linse o. B.

Versuch Nr. 14 (28. XI. 1923).

Bestrahlungsdauer 3 Min.

Kaninchen Nr. 97 384. Gewicht 2200 g. Grau. Alter ca. 12 Monate.

Bestrahlung des rechten Auges. (Linkes wurde von Dr. *Ginella* am 24. VIII. 1923 1 Stunde 40 Min. mit positivem Erfolge bestrahlt.)

Keine Narkose. Während der Bestrahlung verengt sich die Pupille auf 4, dann auf 3 und am Ende der Bestrahlung auf 2 mm.

1. Untersuchung (unmittelbar nach der Bestrahlung): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. Pupille 2 mm. Linse o. B.

2. Untersuchung (29. XI. 1923). Pupille 4,5 : 5 mm. Kammerwasser: Eben wahrnehmbare, leichteste Trübung ohne corpusculäre Elemente. Linse o. B.

3. Untersuchung (30. XI. 1923): Pupille 7 mm. Kammerwasser nicht mehr getrübt. Linse o. B.

4. Untersuchung (1. XII. 1923): Pupille 9 mm. Alles o. B.

5. Untersuchung (20. XII. 1923): 8 : 8,5 mm. Reaktionsfähig.

6. Untersuchung (15. I. 1924): Pupille 8 : 8,5 mm. Normale Reaktion.

Resumé von Versuch Nr. 14.

Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser kurze Zeit minimal getrübt. *Sphincterreizung* mit „Restitutio ad integrum". Linse o. B.

C. Vorversuche zu Bestrahlungen mit prophylaktisch vorgeschalteten Gläsern.

Den vorausgegangenen Versuchen wurden als Einleitung zu einer neuen Versuchsreihe — deren Hauptziel die Prüfung von Schutzgläsern darstellt, die zur Prophylaxe gegen die Schädigungen der Ultrarotstrahlen vorgeschaltet werden — noch 5 Bestrahlungen angeschlossen, nachdem sich durch Thermometerversuche für die in Betracht kommenden Gläser folgendes herausgestellt hatte:

(Temperatur im Raum 22°; berußtes Thermometer an Stelle des Auges bei üblicher Versuchsanordnung (vgl. S. 506). Die zu prüfenden Gläser wurden von einer einfachen Pappdeckelfassung gehalten und zwischen Steinsalzlinsen und Thermometer — bei den Tierversuchen zwischen Steinsalzlinse und Auge des Tieres — ins Strahlenbüschel gestellt.)

1.	Ganze Strahlenintensität ohne Vorschaltung	69,5 bis 70,5°
2.	Glimmerscheibe 1 mm	63,5 „ 65,0°
3.	Fensterglas 2,5 mm	59,0 „ 60,0°
4.	Robonglas	33,5 „ 35,0°
5.	Blauglas III	27,0 „ 27,5°
6.	Blauglas IV	28,5 „ 29,5°
7.	Rauchglas VII	34,0 „ 34,5°
8.	Rauchglas VIII	24,0 „ 25,0°
9.	F 3653	43,0 „ 45,0°
10.	F 3654	52,5 „ 53,0°
11.	F 3873	25,0 „ 26,0°

(Die Gläser 4—11 sind eisenoxydulhaltig, hergestellt von der Firma *Zeiss* in Jena. Ferroverbindungen absorbieren nach *Zsigmondy* das Ultrarot stark.)

Die Temperatur des zirkulierenden Wassers im Wasserfach mißt 16°; im Zentrum, wo das Bogenlampenlicht in voller Intensität durchtritt, 27°. Die Jodlösung erwärmt sich auf 25°; im Zentrum, im Bereich der durchgehenden Strahlen, mißt man 36—39°.

Versuch Nr. 15 (26. XII. 1923)

Bestrahlungsdauer 25 Min. Vorschaltung eines Glimmerplättchens von 1,0 mm Dicke.

Kaninchen Nr. 97 363. Gewicht 1600 g. Schweizer Schecke, braun. Alter 4 Monate.

Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 9,0 mm. Narkose: Somnifen 0,5 ccm intravenös.

Pupille vor dem Versuch . . .		8,5 mm
nach $^1/_2$ Min. Bestrahlung . .		4,0 „
„ 2 „	„	3,5 : 4,0 „
„ 20 „	„	4,0 : 5,0 „

1. Untersuchung ($1^1/_2$ Stunde nach der Bestrahlung): Conjunctiven o. B. *Cornea* einige Stippchen, sonst klar. *Kammerwasser* stark trüb, ohne corpusculäre Elemente. *Iris* (Pupille 4,0 : 5,0 mm vertikaloval): Bei 5 Uhr tritt das retinale Pigmentblatt unter dem Pupillarsaum hervor. *Linse:* Vertikale vordere Linsennaht besser sichtbar als vor der Bestrahlung. Im Spaltlampenmikroskop: Haarfeine, schwarze Linie von ca. $^2/_{24}$ bis $^3/_{24}$ mm, die von 12 nach 6 Uhr zieht und von feinen, weißen ca. $^4/_{24}$ mm breiten „Bändern" begrenzt ist. Sonst zeigt die Linse in toto stark vermehrte innere Reflexion und dem nasalen obern Rand entlang eine feine ca. $^{10}/_{24}$ mm breite, eben sichtbare Ringtrübung, von $5^1/_2$ über 12 bis $1^1/_2$ Uhr verlaufend. Linse noch nicht ganz übersehbar. Die vermehrte Reflexion ist am stärksten im obern nasalen Quadranten.

2. Untersuchung (27. XII. 1923): Pupille 8,5 mm; kreisrund. Es hat sich ein schöner, zirkulärer, vollständig geschlossener Ring vom Lacktypus gebildet, der als feinstes, transparentes Häutchen der Linsenvorderfläche dicht anliegt. Das Häutchen ist an allen Stellen intakt und zeigt keine Lücken. Der Ring hat folgende Dimensionen: Äußere Peripherie Durchmesser 7,5 mm. Innerer Durchmesser 3,3 mm. Breite des Ringes in der nasalen Hälfte 2,5 mm, in der temporalen 1,7 mm.

3. Untersuchung (29. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser enthält feinste, flottierende Punkte in großer Menge. Pupille 9,0 mm. *Iris* zeigt nasal einen feinen Depigmentationsstreifen des Pupillarsaumes. Auf der *Vorderfläche* der *Linse* ist der Ring zirkulär geschlossen in gleicher Ausdehnung wie vor 2 Tagen. Seine Struktur hat sich jedoch verändert: Das gleichmäßige, homogene Häutchen sieht jetzt aus wie gesprungener Lack, aus flächenhaften Schüppchen, die durch Rißlinien getrennt sind, bestehend, und stellenweise große Löcher aufweisend. Diese sind durchwegs in den peripheren Gebieten größer als in der Gegend des inneren Randes, wo der Ring kompakter und dichter weiß erscheint. Hier nimmt er schon den Zuckergußtypus an. Die Linse zeigt vermehrte Reflexion. Trübungen im Parenchym sind nicht festzustellen. Vorderfläche: Pigmentbestreuung.

4. Untersuchung (29. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* trüb. Pigmentstaub. Pupille 9,5 mm. *Iris*rand nasal von $6^1/_2$ bis $11^1/_2$ Uhr depigmentiert. Auf der Linsenvorderfläche der typische Zuckergußring. Er ist in toto etwas schmaler geworden. Nasal $^{27}/_{24}$ mm, temporal $^{18}/_{24}$, oben $^{20}/_{24}$, unten ca. $^{18}/_{24}$ mm breit. Von 1 Uhr bis $5^1/_2$ Uhr zeigt der Ring schon stärkere Pigmenteinlagerungen. Vom obern Pupillarrand herab (12 Uhr) kommt ein auffallender, goldbraunglänzender Pigmentstreifen, vertikal nach unten, kreuzt den Pigmentring und scheint diesen leicht zu überdecken. Bei der Überkreuzung liegt das Pigment ganz deutlich über dem Ring. Der vertikale Pigmentstreifen hat am Pupillenrand eine Breite von $^{15}/_{24}$ mm. Er verläuft, nach unten etwas schmaler werdend, bis zum untern Teile des Ringes, in welchem er sich auflöst und noch eine Breite von ca. $^{10}/_{24}$ mm hat. Die vordere Linsenfläche zeigt eine starke Chagrinierung mit Farbenschillern. Infolge der gleichzeitig vielerorts auftretenden, sehr großen Chagrinfelder muß angenommen werden, daß die Kapsel nicht ganz eben ist, besonders in der Gegend des Ringes. Am nasalen Rand des großen vertikalen Pigmentstreifens sieht man in der Tiefe die Vertikalnaht. Diese ist auffallend stark sichtbar und erscheint etwas getrübt. Innerhalb des Ringes zeigt die Linse eine viel stärkere Reflexion als außerhalb. Besonders ausgesprochen ist dies im obern, nasalen Quadranten des Ringes. Im schmalen Büschel sieht man,

daß, ungefähr entsprechend dem Durchmesser des Ringes, die subcapsuläre Zone zwar hell erscheint, aber durch einen dichten, graulichen Streifen begrenzt ist, welcher in einer Tiefe von einer Corneabreite liegt und am dichtesten unter dem Ring selbst ist. An verschiedenen Stellen ist unter dem Ring die subcapsuläre Zone deutlich getrübt. Der Kapselstreifen zeigt in der Gegend des obern Ringes eine sehr starke Verknickung, bald nach rechts und bald nach links.

5. Untersuchung (31. XII. 1923): Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* schwach getrübt. Langsam zirkulierende, gelbliche Punkte. Die *Iris* wie vorgestern. Pupille 10,0 mm. Die ganze *Linsen*vorderfläche ist mit feinsten, bräunlichen Punkten übersät, die sich an einigen Stellen zu Klümpchen zusammengeballt haben. Der Ring hat bedeutend geringere Dimensionen: Größter Durchmesser 6,0 mm, in den nasalen (breitesten) Partien ca. $^{20}/_{24}$ mm. Er ist also erheblich geschrumpft. Er besteht zum Teil aus typischem Zuckerguß (innere Ringpartien) und in den äußeren Teilen ist er ins Pigmentstadium übergegangen. Der Zuckergußtypus überwiegt im nasalen, das Pigmentstadium im temporalen Teil. Der vertikale Pigmentstreifen hat auch etwas abgenommen. Bei 12 Uhr und bei 6 Uhr fallen daher die feinen, weißen, unmittelbar unter dem Ring gelegenen subcapsulären Trübungen besser auf.

6. Untersuchung (3. I. 1924): Conjunctiven und Cornea o. B. Kammerwasser leicht getrübt, wenige zirkulierende Elemente. *Iris:* Zirkulär am Rande, besonders aber nasal und oben unvollständige Depigmentation (Pupille 9,5 : 10,5 mm). Auf der ganzen *Linsen*vorderfläche Pigmentstaub. Der zirkuläre Ring hat noch mehr an Intensität abgenommen und ist ohne Spaltlampe kaum noch wahrnehmbar. Er ist besonders weniger breit und somit vertikaloval gestellt. Er ist nicht mehr scharf begrenzt, die Ränder sind unruhige Linien. Starkes *Farbenschillern* der ganzen Linsenvorderfläche. Höhe des Ringes 6 mm, Breite 5 mm. Der Ringstreifen ist knapp $^{15}/_{24}$ mm breit. Die Trübungen haben nur noch teilweise Zuckergußcharakter. Er stellt eigentlich nur noch einen stärker pigmentierten Streifen in der ebenfalls pigmentierten Linsenvorderfläche dar. Unter dem Ring finden sich oben und unten stark ausgeprägte, dichte subcapsuläre Trübungen. Der innerhalb des Ringes gelegene Teil der Linse weist, gegenüber dem außerhalb gelegenen Teil, immer noch stark vermehrte Reflexion auf.

7. Untersuchung (8. I. 1924): Conjunctiven, Cornea und Kammerwasser o. B. Die *Linse* zeigt eine deutlich subcapsuläre Trübung in vertikaler Richtung, welche oben einem aufgestellten, im Profil gesehenen Schuh entspricht, dann nach unten sich rasch verdünnt, um dann wieder etwas breiter zu werden (oben $^{18}/_{24}$, Mitte $^{4}/_{24}$, unten $^{6}/_{24}$ bis $^{8}/_{24}$ mm). In der Mitte des Schuhes findet sich eine dichtere weiße Trübung, welche subcapsulär gelegen ist. Die ganze Trübung besteht aus weißlichen Pünktchen, die Ränder sind nicht scharf und gerade, sondern zickzackförmig. Bei 6 Uhr und bei 12 Uhr des ehemaligen Ringes sind die subcapsulären Trübungen dicht, strichweise. Vom Ring ist keine Spur mehr zu sehen. Das Pigment auf der Linsenvorderfläche hat sich zum Teil sternförmig umgewandelt.

8. Untersuchung (17. I. 1924): Gleiche Verhältnisse wie bei 7. Untersuchung. *Iris* von $6^1/_2$ bis $11^1/_2$ dem Pupillarsaum entlang depigmentiert. (Pupille 12 mm, reaktionslos.) Linsenvorderfläche fast ganz von Pigment gesäubert. Die schuhförmige subcapsuläre weiße Trübung besteht immer noch in gleicher Weise. Ebenso die Trübung bei 6 Uhr.

Resumé von Versuch Nr. 15.

Conjunctiven und Cornea o. B. *Kammerwasser* trüb, anfangs ohne, dann mit corpusculären Elementen. Später klar. *Iris:* Sphincterreizung, geht über in Sphincterlähmung. Depigmentation des nasalen Irisrandes im Pupillargebiet. *Linse:* Vorderfläche sehr schöner, geschlossener, zirkulärer Ring vom Lack- und

Zuckergußtypus, der ins Pigmentstadium übergeht. Linsenvorderfläche auch pigmentiert, später fast vollkommen frei. Sie zeigt starkes Farbenschillern des Spiegelbezirkes, an mehreren Stellen zugleich Unebenheit der vordern Linsenkapsel. Im Ringgebiet stark vermehrte Reflexion. Später subcapsuläre Trübungen, besonders stark bei 12 und 6 Uhr des ehemaligen Ringes. Linse sonst nicht getrübt.

Das Glimmerplättchen schwächt die Wärmestrahlen etwas ab, wohl zum größten Teil durch Reflexion an seinen Begrenzungsflächen. Die Ultrarotstrahlen werden aber lange nicht genügend ferngehalten und so sind nach 25 Min. langer Bestrahlung getrübte Kammer, Sphincterreizung und -lähmung, Depigmentation der Iris, Ringtrübung auf der Linsenvorderfläche und subcapsuläre Trübungen aufgetreten. *Glimmerplättchen vermögen also in keiner Weise vor Ultrarotstrahlen zu schützen.*

Versuch Nr. 16 (22. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 35 Min. Unter Vorschaltung von gewöhnlichem Fensterglas.

Kaninchen Nr. 97 364. Gewicht 1650 g. Schweizer Schecke, schwarz. Alter 4 Monate.

Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 11,0 mm. Narkose: Somnifen 0,5 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung	11,0 mm	
„ während der ganzen Bestrahlung .	11,0 „	
„ nach der Bestrahlung	11,0 „	kreisrund.

1. Untersuchung (unmittelbar nach dem Versuch): Pupille 11,0 mm. Alles o. B., nur in der Cornea einige oberflächliche Stippchen.

2. Untersuchung (23. XII. 1923): Alles o. B. Pupille 11,0 mm.

3. Untersuchung (27. XII. 1923): Alles o. B.

4. Untersuchung (17. I. 1914): Alles o. B. Pupille 8 : 9 mm, vertikaloval (physiologisch), gute Reaktion, wie nicht bestrahltes Auge.

Resumé von Versuch Nr. 16.

Bei Vorschaltung von gewöhnlichem Fensterglas, das eine Spur Eisenoxydul enthält (grünliche Bruchfläche), schützt das Auge vollständig vor intensiven Ultrarotstrahlen während 35 Min.

Versuch Nr. 17 (29. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 3 Std. 30 Min. Vorschaltung eines gewöhnlichen Fensterglases.

Kaninchen Nr. 97 333. Gewicht 1750 g. Braun. Alter 3 Monate.

Bestrahlung des linken Auges.

Pupille 9,5 mm. Narkose: Somnifen 0,7 ccm intravenös.

Pupille vor der Bestrahlung . . .	9,0 mm
nach 30 Min. Bestrahlung	9,0 „
„ 35 „ „ . .	9,0 „
„ 40 „ „ . .	8,5 „
„ 42 „ „ . .	5,5 „
„ 45 „ „ . .	4,0 „
„ 50 „ „	2,0 : 3,0 „
„ 60 „ „	2,0 : 2,0 „
„ 80 „ „	2,0 : 2,0 „
„ 90 „ „	1,5 : 2,0 „
„ 3 Std. 30 Min. Bestrahlung	1,5 : 2,0 „

1. Untersuchung (29. XII. 1923): Unmittelbar nach der Bestrahlung: Conjunctiven, Cornea o. B. *Kammerwasser* stark trüb, ohne corpusculäre Elemente. Pupille maximal verengt: knapp 1,5 : 2,0 mm. Beginnende Depigmentation besonders im obern nasalen Teil der *Iris*. Linse anscheinend o. B. Dreistrahlige, vordere Linsennaht. Die Naht des rechten Auges nur ganz undeutlich sichtbar.

2. Untersuchung (30. XII. 1923): Conjunctiven o. B. Auf der *Cornea*oberfläche einige graue, kleine Fleckchen von 0,08 bis 0,1 mm. *Kammerwasser* getrübt mit vereinzelten corpusculären Elementen. Pupille nur ca. 2 mm weit. Linsenkapsel ohne Besonderheit; vielleicht in der Nähe des Pupillarsaumes etwas Exsudation und davorschwebend ein kleines Trübungsflöckchen. Ein solches Flöckchen des Kammerwassers noch an einer andern Stelle.

3. Untersuchung (30. XII. 1923 abends). Conjunctiven, Cornea o. B. Pupille nun vertikaloval 4 : 5 mm. Man hat den Eindruck, als ob am obern Pupillenrand sich eine feine, halbmondförmige Trübung gebildet hätte.

4. Untersuchung (31. XII. 1923): Conjunctiven, Cornea o. B. *Kammerwasser* leicht getrübt, zeigt goldenen Staub: feinste, corpusculäre, zirkulierende Pigmentstäubchen. Pupille entrundet, jetzt 7,5 : 8,5 mm. Die *Iris* zeigt besonders oben und nasal eine leichte Depigmentation: ringförmiger, zirkulärer, ca. 0,5 mm breiter Streifen. Y-förmige (3strahlige) vordere Naht, schon makroskopisch aufleuchtend, makroskopisch erkennbar, als feine grauweiße Linie. Die *Linsen*vorderfläche zeigt oben und nasal von 9—$1^1/_2$ Uhr eine Ringtrübung vom Lacktypus, keilförmig beginnend, keilförmig endend, in der Mitte bei 11 Uhr eine maximale Breite von $^{36}/_{24}$ mm erreichend. Nasal in der Linsensubstanz radiäre, strahlige Struktur deutlich erkennbar und im ganzen nasalen, obern Teil vermehrte Reflexion.

5. Untersuchung (3. I. 1924): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. Pupille 9,0 : 9,5 mm. Die halbmondförmige Trübung ist in ihrer ursprünglichen Lage und Gestalt erhalten; aber an räumlicher Ausdehnung etwas zurückgegangen. Der Lacktypus ist in den Zuckergußtypus übergegangen: Die Fläche sieht aus, wie mit körnigem Zucker bestreut. Daneben schon feine Pigmentablagerungen. Die Naht ist gut sichtbar; aber etwas weniger deutlich als am 31. XII. 1923. Im nasalen, obern *Linsen*teil etwas vermehrte Reflexion. Pigment findet sich in äußerst feiner Verteilung auch auf der ganzen Linsenvorderfläche.

6. Untersuchung (4. I. 1924): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. Pupille 10,5 mm. Die halbmondförmige Trübung ist seit gestern sehr stark zurückgegangen und in ihrer ursprünglichen Form kaum mehr zu erkennen. Sie ist wie geschrumpft und besteht nun zur Hauptsache nicht mehr aus weißen Auflagerungen, sondern aus Pigment, das sich an dieser Stelle besonders stark absetzt. Im übrigen ist die vordere Linsenfläche ebenfalls mit feinem Pigment bedeckt.

7. Untersuchung (8. I. 1924): Conjunctiven, Cornea, Kammerwasser o. B. Pupille 10,5 mm. *Iris* nicht depigmentiert. *Linse:* Bei 2 Uhr tritt punktförmige Trübung ins Gesichtsfeld: unregelmäßige, weiße, nichtglänzende Reste in einer Breite von ca. $^{10}/_{24}$ bis $^{15}/_{24}$ mm. Der Überrest der halbmondförmigen Trübung stellt somit eine Zone dar, die stärker pigmentiert ist als der übrige Teil der Linsenvorderfläche. In der Mitte zwischen Ring und Nahtteilungsstelle einige weiße Punkte in der Naht. Vermehrte Reflexion in der Gegend der Nähte, und daneben einige subcapsuläre, kleine Trübungspunkte.

8. Untersuchung (17. I. 1924): Conjunctiven, Cornea o. B. *Kammerwasser:* Spaltbüschel eben sichtbar; hier und da ein flottierender Pigmentpunkt. *Iris* (Pupille 11,5 mm): Ganz schmaler Depigmentationsstreifen von 3—6 Uhr. *Linse:* Noch einige Reste der Auflagerung mit wenigen ganz feinen, subcapsulär gelegenen Trübungspunkten. Hintere Naht sehr deutlich.

Resumé von Versuch Nr. 17.

Conjunctiven, Cornea o. B. *Kammerwasser* trüb, anfangs ohne, nachher mit corpusculären Elementen, später klar. *Iris: Sphincterreizung erst nach 40 Min. Bestrahlung*, aber maximal. Langsames Weiterwerden und Übergang in Sphincterlähmung. Depigmentation des Pupillensaumes von 3—6 Uhr. *Linse:* Vorderfläche zeigt halbmondförmige Auflagerung vom Lack- und Zuckergußtypus, die über geht ins Pigmentstadium. Linsenvorderfläche ebenfalls mit feinem Pigment über streut. Verdeutlichung der *dreistrahligen*, vorderen Naht. Hintere Naht ebenfall gut sichtbar; in der Umgebung der vorderen Naht subcapsuläre Trübungen Übrige Linse klar; anfangs vermehrte Reflexion, besonders im obern, nasalen Teil; dort Verdeutlichung der Linsenfaserstruktur: *Bei länger dauernder Bestrahlung vermag also das Fensterglas die Wirkung starker Intensitäten von Ultrarotstrahlen wohl abzuschwächen, aber nicht ganz zu verhindern.*

Versuch Nr. 18 (21. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 15 Min. Unter Vorschaltung eines eisenoxydulhaltigen Glases. Robonglas.

Kaninchen Nr. 97 362. Gewicht 1750 g. Schweizer Schecke. 4 Monate alt.
Bestrahlung des linken Auges.
Pupille 10,5 mm. Narkose: Somnifen 0,6 ccm intravenös, kein Atropin.

Pupille reagiert und mißt vor der Bestrahlung	10,0 mm
nach 2 Min. Bestrahlung	10,0 „
„ 5 „ „	10,0 „
„ 8 „ „	10,0 „
„ 15 „ „	10,0 „

1. Untersuchung (direkt nach der Bestrahlung): Alles o. B. Pupillen 10,0 mm; kein Unterschied zwischen links und rechts. *Pupille reagiert.* Etwa 10 Min. nach der Untersuchung niest das Tier einige Male und stirbt. Beim bestrahlten wie beim nicht bestrahlten Auge maximale Verengerung der Pupille im Tod.

Versuch Nr. 19 (26. XII. 1923).

Bestrahlungsdauer 1 Std. 30 Min. Unter Vorschaltung eines eisenoxydulhaltigen Glases. Robonglas.

Kaninchen Nr. 97 363. Gewicht 1600 g. Schweizer Schecke, braun. 4 Monate alt.
Bestrahlung des rechten Auges.
Pupille 9,0 mm. Narkose: Somnifen 0,5 ccm intravenös.
Pupille vor der Bestrahlung . . . . 8,5 mm

1. Untersuchung (unmittelbar nach der Bestrahlung): Alles o. B. Pupille wie vor der Bestrahlung 8,5 mm. Linsennaht sichtbar wie bei der Voruntersuchung.

Nachuntersuchungen am 27. XII. 1923
„ „ 29. XII. 1923
„ „ 30. XII. 1923
„ „ 31. XII. 1923
„ „ 17. I. 1924 immer o. B.; Pupille gut reagierend.

Robonglas vermag also auch starke Intensitäten von Ultrarotstrahlen zu absorbieren, und das Auge vor deren Schädigungen zu schützen.

D. Epikrise.

Aus vorstehenden 19 Bestrahlungen geht hervor, daß die am Kaninchenauge durch die Ultrarotstrahlen hervorgerufenen Schädigungen qualitativ und graduell je nach der Bestrahlungsdauer (35—3 Min.) wohl

miteinander zu vergleichende Veränderungen darstellen, da Versuchsanordnung und Bestrahlungstechnik, wie sie heute bestehen, alle fremden und störenden Einflüsse zu eliminieren gestatten. So stellte sich beispielsweise bei einem einzigen Versuch (Versuch Nr. 3) eine leichte Hornhauttrübung im oberen Teil ein, die sich aber in kurzer Zeit wieder vollständig aufhellte.

Die regelmäßig auftretenden Befunde, welche wir an Cornea, Kammerwasser, Iris, Linsenvorderfläche, Linsenkapsel und Linsenparenchym — unabhängig von Rasse, Alter oder Geschlecht der Kaninchen — erheben konnten, erlauben vorläufige Schlüsse, die für die Wirkung der Ultrarotstrahlen allgemeinere Gültigkeit haben können.

Diese graduell verschiedenen Schädigungen von der leichtesten bis zur schwersten sind folgende:

1. Vorübergehende Sphincterreizung mit „Restitutio ad integrum",
2. a) Sphincterparese,
   b) Trübung des Kammerwassers,
3. Sphincterlähmung,
4. bleibende Depigmentation der Iris,
5. Ringbildung auf der Vorderfläche der Linse,
6. Linsentrübungen.

1. Die vorübergehende Reizung des Sphincter iridis mit „restitutio ad integrum". Die bei jeder Bestrahlung aufgetretene Sphincterreizung wirkt stärker als das Atropin, das die Pupille zu erweitern hat. Sie tritt nach ca. 1 Min. Bestrahlungsdauer auf. (Das durchgehende Rot besitzt so wenig pupillomotorischen Wert, daß beim normalen Kaninchenauge*) keine Pupillenverengerung zustande kommt.) Hat die Verengerung der Pupille einmal begonnen, so wird sie rasch**) — im Verlauf von 5—10 Min. — fast maximal. Diese schnell fortschreitende Verengerung tritt auch ein, wenn sie infolge partiellen Schutzes (Fensterglas, Versuch Nr. 17) erst nach 40 Min. Bestrahlungsdauer einsetzen kann. Die Pupille war in weitaus den meisten Fällen nicht gleichmäßig verengt, sondern entrundet, queroval oder vertikaloval und lag in vielen Fällen exzentrisch, meist nasal und oben — beim rechten Auge temporal oben — offenbar deshalb, weil bei allen meinen Bestrahlungen die Hauptintensität der Strahlenrichtung an jener Stelle einwirkte, was auch die Depigmentationsringe und die durchweg nasal und oben liegenden Linsentrübungen deutlich dartun.

2a) Die Parese der Sphincter iridis. Diese Veränderungen zeigen sich deutlich erst, nachdem die Atropinwirkung aufgehört, etwa 1 Woche nach der Bestrahlung, deren volle Intensität ca. 4 Min. eingewirkt haben mag (Versuch Nr. 10). Die Pupille ist weiter als die des nicht bestrahlten Auges und runder als die physiologischerweise etwas

*) In diesem Zusammenhang: ohne Atropin!

**) In gleicher Weise, ob *mit* oder *ohne* Atropin.

vertikal-ovale des normalen Kaninchens. Die Reaktion ist sehr träge und unvollkommen. Die Sphincterparese ist also eine Schädigung, die durch eine Bestrahlungsintensität entsteht, welche graduell zu stark für eine vorübergehende Reizung, aber zu schwach für eine komplette Lähmung ist.

2b) Trübung des Kammerwassers. Das Kammerwasser weist gewöhnlich anfangs keine corpusculären Elemente auf, dagegen fast stets eine Steigerung der Opazität. Bei nicht sehr intensiven Einwirkungen, die z. B. auch nur zu Sphincterreizung führen können, ist überhaupt keine Trübung zu konstatieren oder aber z. B. bei Versuch Nr. 10 mit Sphincterparese ist eine vermehrte Opazität aufgetreten, die aber dauernd keine corpusculären Elemente aufwies, während sie in allen anderen Fällen nach 1—2 Tagen erscheinen.

3. Die dauernde Lähmung des Sphincter iridis. Sie kam bei allen Bestrahlungen, deren Dauer 5—10 Min. erreicht oder überschritten hatte zur Beobachtung. Die Pupille wird nach ca. 2 Wochen maximal weit und bleibt, selbst mit dem Spaltlampenmikroskop untersucht, reaktionslos und zeigt auch auf Eserineinträufelung keine Verengerung. Der Lidreflex auf Lichteinfall ist aber prompt. Auf plötzliche intensive Belichtung tritt neben dem Lidschlußreflex eine Retraktion des Bulbus ein. (Kaninchen können den Bulbus retrahieren und vorstülpen.) Diese Bulbusretraktion kann bei der Untersuchung mit dem Spaltlampenmikroskop leicht zur Vortäuschung einer Sphincterverengerung führen: Die Pupille wird scheinbar etwas enger, weil infolge der Retraktion die Distanz vom Objektiv sich vergrößert hat. War aber die Iris vorher scharf eingestellt, so fällt nun sofort die eingetretene Unschärfe des Bildes auf; man muß, um es wieder deutlich zu sehen, das Mikroskop leicht dem Kaninchenauge nähern. Wo eine Sphincterlähmung auftritt, besteht auch Trübung des Kammerwassers.

4. Die bleibende Depigmentation (besonders des Pupillenrandes der Iris). Sie ist unmittelbar nach der Bestrahlung nie vorhanden; sie ist frühestens am 2., meist aber am 3. und 4. Tage nach der Bestrahlung nachweisbar und als Folge von 5 Min. langer Bestrahlung aufgetreten. Bei 10 Min. ist sie nicht immer sehr intensiv, aber stets vorhanden, wenn auch oft auf sehr kleine Partien beschränkt. Wo sie auftritt, besteht immer dauernde Sphincterlähmung und in vielen Fällen auch eine Ringbildung auf der Linsenvorderfläche. Die Iris ist in ihrem oberen Teil physiologischerweise heller; wenn also die Voruntersuchung erst nach der Atropingabe mit erweiterter Pupille geschieht, fällt — infolge der nur noch als schmales Band sichtbaren Iris — diese schwächer pigmentierte Stelle nicht mehr auf, und man ist dann bei der nach der Bestrahlung verengten Pupille über die im oberen Teil hellere Iris erstaunt und könnte sie als unvollständige Depigmentation deuten. Die

vollständige Depigmentation verläuft, von der normal pigmentierten Iris scharf abgesetzt, meist als 1—2 mm breiter, schneeweißer Ring vorwiegend dem nasalen und oberen (beim rechten Auge dem temporalen) Pupillenrand entlang. Anfangs (nach 4—7 Tagen) scheint sie breiter, da später infolge der Sphincterlähmung die ganze Iris nur noch einen äußerst schmalen, ca. 1—2 mm breiten Streifen repräsentiert, von dem ein Drittel bis die Hälfte depigmentiert ist. Die Bevorzugung des nasalen und oberen Teiles der Iris — bei Bestrahlung des rechten Auges des temporalen Teiles — wird wohl mit der Richtung der Strahlen zusammenhängen. Außer der Pigmentzerstörung finden sich meistens noch teilweise breite hintere Synechien, sowie in einzelnen Fällen ein wulstartiges Vordrängen des hinteren Pigmentblattes unter dem atrophischen weißen Pupillenrand hervor.

In 2 Fällen bestanden auch Blutungen am Irisrande.

Die Schädigung scheint sich nicht nur auf die Zerstörung des Pigmentes zu beschränken, sondern die Atrophie befällt auch das Stroma der Iris, das stark verdünnt erscheint.

5. *Die Ringbildung auf der Linsenvorderfläche.* Eine bisher noch unbekannte Wirkung der Ultrarotstrahlen trat bei allen Versuchen auf, bei denen die Bestrahlung 10 Min. und mehr eingewirkt hatte. Immer bildete sich auch eine Depigmentation des Pupillenrandes der Iris aus, die in einzelnen Fällen gering an Ausdehnung, aber doch vollständig war.

Der Durchmesser des jeweiligen Ringes war immer größer als die Öffnung der Pupille während der Bestrahlung. Man konnte zwei morphologisch verschiedene Arten unterscheiden, einen sog. „*Lacktypus*“ und einen „*Zuckergußtypus*“.

Der Lacktypus geht in den Zuckergußtypus über, jener scheint die primäre Veränderung zu sein, während der Zuckergußtypus einen Folgezustand darstellt. Der Übergang erfolgt sukzessiv, so daß man beide Typen im gleichen Ring nebeneinander finden kann. Man hat den Eindruck, als ob die flächenhaften, weißlichen Schüppchen des Lacktypus sich in feine weiße Pünktchen des Zuckergußtypus verwandelten. Diese letzteren sind sehr schwer als Auflagerungen erkennbar, da sie ganz im Niveau der Linsenoberfläche liegen; zudem sind sie so fein, daß sie an der Trübungsstelle den normalen Linsenchagrin nicht zu stören vermögen, so daß man den Eindruck haben könnte, die Trübung liege *unter* dem Spiegelbezirk. *Vogt*[22]) hat schon früher die Schwierigkeit, eine solche feine Trübung als Kapsel*auf*lagerung zu erkennen — bei der Vossiusschen Ringtrübung — erwähnt. Sie liegt aber genau in der Ebene der vorderen Linsenfläche, wie auch das weitere Verhalten zeigt. Der Ring wird in 2—3 Tagen matter weiß, und neben den weißen Trübungen lagert sich Pigment ein. Da dieses immer mehr zunimmt,

bekommt er Ähnlichkeit mit einer Vossiusschen Ringtrübung, deren Pigmentauflagerung — wenn auch die ganze Linsenvorderfläche mit Pigment überstreut ist — am ausgesprochensten die Stelle des Ringes befällt. Dieses „Pigmentstadium" des Ringes nimmt dann später von Tag zu Tag an Dichte und Ausdehnung ab und ist in der Regel nach ca. 1 Woche ganz verschwunden.

An einigen Stellen entstanden genau unter dem Ring eine kleine Strecke weit subcapsuläre Trübungen. Die Genese dieser Ringtrübungen ist noch dunkel; ob, und wie weit sie von der Iris oder von der Pupillengröße abhängt, wissen wir nicht. Vielleicht bringen Versuche an iridektomierten Augen, bei denen eine Verengerung der Pupille während der Bestrahlung nicht eintreten kann, Aufschluß. Ob es sich um eine Art Exsudat des hinteren, die Linse berührenden Irisblattes handelt, ist ungewiß. Die Bevorzugung der nachfolgenden Pigmentablagerung gerade auf dem Ring ist beachtenswert. In ähnlicher Weise ist diejenige Stelle der Linsenvorderfläche für Pigmentablagerung bevorzugt, unter welchen die dichtesten Linsentrübungen liegen.

Man könnte also vermuten, daß es sich direkt um eine, wenn auch nicht sichtbare, Läsion der Kapsel handelte. Es läßt sich denken, daß das Pigmentblatt der Iris in vermehrtem Maße die Ultrarotstrahlen absorbieren und auf diese Weise an der Berührungsstelle mit der Kapsel eine lokale Schädigung hervorrufen könnte.

Auch hier hängt die nasale, obere Bevorzugung der Ausbildung eines Ringes wahrscheinlich von der Bestrahlungsrichtung ab.

6. Die Linsentrübungen. Die *unterste* Grenze zur Erzeugung von Linsentrübungen mit Ultrarotstrahlen liegt — bei unserer Versuchsanordnung — im Bereich von 10 Min. In jedem Fall, mit Kataraktbildung haben wir auch eine Ringtrübung festgestellt, ebenso fehlte nie weder eine Depigmentation der Iris, noch eine Sphincterlähmung. *Die Katarakt stellt somit die schwerste, durch Ultrarotstrahlen hervorgerufene Schädigung des vorderen Augenabschnittes dar.* Die sukzessive Verminderung der Bestrahlungsdauer (von 35—3 Min.) ließ Trübungen aller Intensitäten von der fast totalen Katarakt bis zur geringfügigstem Trübung und bis zu nur vermehrter innerer Reflexion der Linse entstehen.

Die Trübungen traten alle im oberen, nasalen (beim rechten Auge im oberen temporalen) Teil der Linse auf, was, verglichen mit der Lage der Ringtrübungen und der Lokalisation der Irisdepigmentation, nur durch die Strahlenrichtung zu erklären ist. Dieser konstant aufgetretene Befund zeigt außerdem, daß die Bestrahlungen immer unter gleichen Bedingungen und in jedem Fall mit in gleicher Weise zentriertem Ultrarotbüschel vorgenommen worden war.

Vergleicht man die während der Bestrahlung vorhandene Pupillengröße mit der Lokalisation der intensivsten Linsentrübung, so stellt

sich heraus, daß die dichtesten Trübungsstellen während des größten Teiles der Bestrahlungszeit von der Iris bedeckt gewesen sind. Bei den meisten Bestrahlungen betrug die Pupillenweite nur ca. 3 mm — oft noch weniger — und dennoch bildete sich eine Katarakt. Das Ultrarot besitzt also wohl, im Gegensatz zu den sichtbaren Strahlen, ein gewisses Penetrationsvermögen durch lichtundurchlässige Teile des Auges, so daß es, obschon es sicher von der Iris reichlich absorbiert wird (was auch die Zerstörung des Irisgewebes zeigt), die Linse dennoch so stark zu schädigen vermag. Dann mag sich auch die Erwärmung der Iris auf die Linse übertragen haben; dafür sprechen auch die Versuche *Vogts* an albinotischen Kaninchen: Katarakt ist bei diesen Tieren viel schwerer zu erzeugen, als bei pigmentierten.

Die Trübungen waren bei den verschiedenen Versuchstieren in ihrer Lokalisation und im späteren Verlauf sehr einheitlich. Mit großer Regelmäßigkeit stellte sich gleich nach der Bestrahlung vermehrte innere Reflexion ein, oder bei noch intensiverer Einwirkung eine eben sichtbare Trübung im Parenchym. Am folgenden Tage, wenn durch die sich langsam erweiternde Pupille ein größeres Feld zu überblicken war, konnte man am nasalen und oberen Pupillenrande eine querovale, intensive vollkommen undurchsichtige, kompakte, weiße, scharfbegrenzte „strukturlose" Trübung von ca. 3—4 mm Breite und 2—3 mm Höhe im Parenchym feststellen. Ihre *Umgebung* war bei schwacher Einwirkung vollkommen klar, zeigte bei stärkerer Bestrahlung vermehrte innere Reflexion, und bei intensiver Schädigung leichtere Trübungen im Parenchym. Die subcapsuläre Zone zeigte in den ersten Tagen immer ein lucides Intervall.

Wir stellten also zwei, auch in ihrem späteren Verlauf sich unterscheidende Trübungstypen fest: 1. einen intensiven, scharf begrenzten, kleinen Typus und 2. eine, die erstere umgebende Trübungsform, die sich in die peripheren Linsengebiete erstreckte, größer, transparenter und unscharf begrenzt war.

Der Trübungstypus 1 nahm in den folgenden Tagen an Intensität ab und an Ausdehnung zu. Man hatte den Eindruck, als ob diese Trübung sich in ihre Umgebung hinein ergösse: ihre Ränder wurden unscharf und immer transparenter. Sie reichte tiefer in die Linsensubstanz und erstreckte sich auch mehr nach vorn, so daß das freie, subcapsuläre Intervall in einem kleinen Bereich — im Zentrum der ursprünglich kompakten Trübung — verschwand und an dessen Stelle zum Teil aus Vakuolen gebildete Trübungen traten. Die früher „strukturlose", kleine, dichte Trübung zeigte nun in der Rindenzone schöne Wasserspalten, lamelläre Zerklüftung, auch amorphe, fädige, wolkige und klumpige Struktur. In vielen Fällen traten später feine, unmittelbar unter dem Kapselepithel gelegene Trübungspunkte auf. War die Trübung einmal auf

einer gewissen Transparenzstufe angelangt (nach etwa 4—5 Wochen), so blieb in der nächsten Zeit die Trübungsintensität stationär.

Der Typus 2, welcher anfangs fein und schleierartig die kompakte Trübungsform umgab, besaß nur unscharfe Grenzen: man sah in seiner Peripherie, wie eine wirklich bestehende Parenchymtrübung in Linsenbezirke überging, die nur vermehrte innere Reflexion zeigten; in den folgenden Tagen waren dann diese Stellen meist auch getrübt und die schon vorher getrübten etwas intensiver. Diese Trübung 2 nahm also an Ausdehnung und an Intensität zu, erreichte aber nie die Dichte der Trübung 1.

Je weiter man mit dem Spaltbüschel gegen die Peripherie kommt, umso größer wird das freie Intervall. Der Typus 2 erreicht seine größte Intensität und Ausdehnung etwa nach 14 Tagen; dann wird er wieder transparenter, besonders in seinen peripheren Partien, so daß er auch an Ausdehnung abnimmt.

Trübungstypus 1 und 2 gehen ohne Grenze in einander über; die auffallendste Trübung beim Betrachten der Linse stellt das Zentrum des früheren Typus 1 dar, von dem aus die Intensität nach der Peripherie — wenn auch manchmal ungleichmäßig — abnimmt. In einigen Fällen traten auch in den peripheren Partien feine, unmittelbar unter der Kapsel gelegene punktförmige Trübungen auf.

Trübungen in den hinteren Linsenpartien traten mehrmals auf, besonders in den Fällen, welche von Anfang an eine stärkere, vordere Trübung aufwiesen. Dies erschwerte oder verunmöglichte die Durchsicht, so daß die hinteren Trübungen erst „entdeckt“ werden konnten, nachdem die vorderen transparent geworden waren, so daß wir über das zeitliche Auftreten der hinteren Trübungen nichts aussagen können. Allerdings haben wir doch den Eindruck, daß sie später entstehen, als die vorderen; denn im Versuch Nr. 1, dessen Linse wegen dem stark exzentrisch gelegenen Trübungstypus 1 und dem stark transparenten Typus 2 von Anfang an gut und dauernd durchgemustert werden konnte, zeigten sich erst 16 Tage nach der Bestrahlung *andeutungsweise* subcapsuläre Trübungen der hinteren Rinde und im Bereiche der Naht stark vermehrte Reflexion. Erst 21 Tage später, also 37 Tage nach der Bestrahlung, waren die hinteren Trübungen deutlich. (Liegen die vorderen Haupttrübungen nasal, finden wir auch die hinteren nasal.)

Außer den Trübungen sind als *weitere pathologische Erhebungen* das fast in allen Fällen auftretende *Farbenschillern* der *vorderen*, und bei den Fällen mit hinteren Trübungen auch des *hinteren Spiegelbezirkes* der Linse, sowie das *gleichzeitige* Auftreten von *mehr als einem Chagrinfeld* zu nennen. Ferner wurde (in Versuch Nr. 2) eine starke Quellung der ganzen Linse beobachtet, welche die Vorderkammer seicht werden ließ.

Getrübte Nähte und Trübungen in ihrer Umgebung traten fast immer in Erscheinung. Mehrmals beobachtete man infolge einer Bestrahlung starkes Klaffen der vorderen Vertikalnaht. Die Linsennähte*) — bei den Kaninchen steht die vordere vertikal, die hintere horizontal — wurden nach den Bestrahlungen besser sichtbar als bei den Voruntersuchungen: Die feine, weißgraue Linie zeichnete sich besser ab, auch wenn sie sich nicht eigentlich trübte und überhaupt keine Linsentrübungen vorhanden waren. Es scheinen daher die Linsennähte, wie schon *Vogt* erwähnte und abbildete[23]), eine Prädilektionsstelle für den Ultrarotstar zu sein wie für den Altersstar des Menschen.

Dadurch, daß wir bei unseren Bestrahlungen keine totale Katarakt erzeugten, die eine irreparable Störung darstellt, gewähren im allgemeinen die mit unseren Versuchen erzeugten Linsentrübungen einen guten Einblick in die Pathologie der Linse; wir können die Reaktion eines lebenden Gewebes auf störende, äußere Einflüsse — in diesen Versuchen Wärme — sehen und die Abwehrmaßnahmen gegen eine einmal entstandene Schädigung verfolgen:

Geringgradige Linsentrübungen können wieder transparenter werden (man kennt dieses Phänomen auch von der Katarakta traumatica des Menschen und verschiedener Tiere) oder, wenn sie sehr geringfügig sind, sogar gänzlich verschwinden. Zu unseren

Vorversuchen zu Bestrahlungen mit *prophylaktisch vorgeschalteten Gläsern* ist folgendes zu sagen:

Es scheint, daß stark eisenoxydulhaltiges Glas, z. B. Robonglas, wie *Vogt* schon früher vermutete, einen sichern Schutz gewährt, auch gegen Ultrarotstrahlen von hohen Intensitäten. Da aber auch bei Vorschaltung von gewöhnlichem Fensterglas erst eine 40 Min. lange Bestrahlung eine Sphincterreizung — die sich sonst nach $^1/_2$—1 Min. zeigt — bewirkte und eine Bestrahlung von $3^1/_2$ Stunden wohl einen Trübungsring, Depigmentation und Sphincterlähmung, aber keine Katarakt erzeugte, darf auch dem Fensterglas ein gewisser, wenn auch nicht vollkommener Schutz gegen die Ultrarotstrahlen zugesprochen werden.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. *Vogt* für seine Mithilfe während der Arbeit meinen besten Dank aussprechen. Ebenso bin ich

*) Von phylogenetischem Interesse ist unsere Beobachtung von 2 Kaninchen mit 3strahliger Linsennaht, die genau wie diejenige der höheren Säuger und die menschliche Embryonalnaht Y-förmig ist; die vordere steht mit dem geschlossenen Winkel nach oben, während die hintere um 180° gedreht, als umgekehrtes ⅄ mit dem geschlossenen Winkel nach unten sieht. Es handelte sich bei unserer Beobachtung um 2 aus dem gleichen Wurfe stammende Tiere, während die übrigen 3 Geschwister jenes Wurfes nur einfache Nähte aufwiesen. 3strahlige Nähte kommen sonst beim Nagetier noch nicht vor, so daß man derartige Befunde wohl im Sinne einer Evolution deuten kann.

Herrn Dr. *Ginella* für die Einführung in die Versuchstechnik und Herrn Dr. *Franceschetti* für viele zeitraubende Untersuchungen am Spaltlampenmikroskop zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Birch-Hirschfeld*, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 335. 1909. — [2]) *Franz*, Über die Diathermansie der Medien des Auges. Pogg. Ann. d. Physik **115**, 266. 1862. — [3]) *Ginella*, Experimentelle Untersuchungen über Starerzeugung vermittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 483. — [4]) *Herzog*, Bericht über die Verhandlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1903. Zeitschr. f. Augenheilk. **10**, 354. — [5]) *Hess*, Über Schädigungen des Auges durch Licht. XVII. Internat. Congress of Medicine. London 1913. Ophthalmol. **1**, 147. — [6]) *Melloni*, Über eine neue Eigenschaft der Sonnenwärme. Pogg. Ann. d. Physik **24**, 640. 1832. — [7]) *Melloni*, Über den Durchgang der Wärmestrahlen durch verschiedene Körper. Pogg. Ann. d. Physik **28**, 371. 1833. — [8]) *Melloni*, Über den freien Durchgang der strahlenden Wärme durch verschiedene starre und flüssige Körper. Pogg. Ann. d. Physik **35**, 112 und 277. 1835. — [9]) *Parsons*, Affections of the eye produced by undue exposure to light. XVII. internat. Congress of Medicine. London 1913. Ophthalmol. **1**. — [10]) *Reichen*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Ultrarotstrahlen auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**. 1914. — [11]) *Tyndall*, Über Strahlung und Absorption der Wärme durch gasförmige Materie. Pogg. Ann. d. Physik **116**, 1 und 289. 1862. — [12]) *Vogt*, Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**. 1912. — [13]) *Vogt*, Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides, nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. v. Graefes Arch. f. Ophth. **83**. — [14]) *Vogt*, Erkrankungen des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen. Arch. f. Augenheilk. **60**, 175. — [15]) *Vogt*, Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen, denen äußeres Rot beigemischt ist. Verhandl. d. schweiz. naturforsch. Ges. in Lugano 1919. — [16]) *Vogt*, Die Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 48, S. 1369. — [17]) *Vogt*, Der Altersstar nach Handmann. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919. — [18]) *Vogt*, Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels. Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**. 1920. — [19]) *Vogt*, Vergleichende Untersuchungen über moderne, fokale Beleuchtungsmethoden. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29. — [20]) *Vogt*, Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch isoliertes kurzwelliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Ges. schweiz. Augenärzte 1920, S. 230. — [21]) *Vogt*, Neuere Ergebnisse der Altersstarforschung. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36. — [22]) *Vogt*, Die Tiefenlokalisation in der Spaltlampenmikroskopie. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 393. — [23]) *Vogt*, Atlas für Spaltlampenmikroskopie. 1921. — [24]) *Widmark*, Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Physiol. Labor. Stockholm. 1899.

(Aus der deutschen Universitäts-Augenklinik zu Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Elschnig.*)

Über plasmacelluläre Infiltration, hyaline und amyloide Degeneration der Bindehaut.

Von

Dr. **J. Kubik,**

1. Assistent der Klinik.

Anlaß zu folgender Mitteilung gibt die Beobachtung eines Falles an unserer Klinik.

Ein 23jähr. Mädchen merkte seit 1 Jahr ein leichtes Herabhängen des linken Oberlides, welches allmählich immer stärker wurde. Die aufgesuchten Ärzte konstatierten Trachom und behandelten sie mit Expression, Massage, verschiedenen Tropfen und stark brennenden Stiften. Am rechten Auge mäßige Narbenbildung nach Trachom.

Das linke Auge zeigt eine Verkleinerung der Lidspalte um ca. 5 mm, eine ausgiebige Ptosis, so daß beim Blick geradeaus nur das untere Drittel der Hornhaut sichtbar ist, bei maximaler Hebung die Hornhaut hinter dem fast unverändert herabhängenden Oberlid verschwindet. Oberlid und Unterlid stehen etwas vom Bulbus ab, die Lidrandfläche beider Lider ist etwas nach innen eingerollt bei sonst normaler Beschaffenheit, ohne daß jedoch die Cilien an der Cornea schleifen. Schon bei der bloßen Inspektion fallen am Ober- und Unterlid in der Nähe des Orbitalrandes flache, die Lidhaut etwas vorwölbende Buckel auf, welche gegen den Orbitalrand zu sich scharf abgrenzen, gegen den Lidrand zu allmählich in den Tarsus übergehen. Die Lidhaut ist über diesen flachen Buckeln unverändert, normal verschieblich. Bei der sehr schwierigen Ektropionierung wälzt sich die obere Übergangsfalte als brettharter gelblicher Wulst vor, der mit dem oberen Tarsus in fester Verbindung steht und auf die Bindehaut der oberen Bulbushälfte übergreift, so daß die noch erhaltene Bulbusbindehaut beim Ektropionieren sich vom Bulbus abhebt. Die Bindehaut über diesem gelblichen, etwas transparenten Wulst ist glatt, spiegelnd, nicht verschieblich. Beim Abziehen des Unterlides wälzt sich ein ähnlicher, nur etwas schmälerer Wulst vor, der die ganze Länge der Lidspalte einnimmt, ebenfalls in den Tarsus sich verliert und auf die Bulbusbindehaut übergreift. Die Carunkelgegend wird von einer ähnlich beschaffenen Bildung eingenommen, so daß man den Eindruck einer übergroß entwickelten, fast bis an den Hornhautrand heranreichenden Carunkel hat, die sich von der Bulbusbindehaut jedoch abheben läßt. An vielen Stellen geht der Farbton mehr ins rötliche über, und zwar dort, wo die Bindehaut etwas hyperämisch ist. Hornhaut und tiefere Abschnitte sind normal.

Nach dem klinischen Bild stimmt dieser Fall vollständig mit den in der Literatur festgelegten Fällen von Amyloidose der Bindehaut überein und hat überdies größte Ähnlichkeit mit den Fällen, die als

hyaline Degeneration der Bindehaut und als Plasmon der Conjunctiva beschrieben wurden. Es sei gleich erwähnt, daß die von uns gestellte Diagnose Amyloidose der Bindehaut nicht zutraf, da die histologische Untersuchung eine Kombination von hyaliner Degeneration der Bindehaut und plasmacellulärer Infiltration ergab.

Die Ähnlichkeit dieser 3 verschiedenen Krankheitsbilder: hyaline Degeneration, Amyloidose und plasmacelluläre Infiltration der Bindehaut, hat wiederholt Anlaß gegeben, nach Beziehungen zwischen diesen 3 Krankheitsbildern zu forschen. Unser Fall stimmt mit den von *Franke*, *Rund*, *Deutschmann*, *Radoski*, *Pogrowski*, *Baurmann*, *Pascheff* beschriebenen Fällen klinisch vollkommen überein. Von den Autoren, die sich mit diesen 3 Erkrankungen befaßt haben, geht *Deutschmann* am weitesten, der alle 3 Krankheitsbilder unter dem Namen Plasmocytom der Conjunctiva zusammenfaßt. Diese Auffassung scheint immerhin zu weit zu gehen, da Fälle beschrieben sind von reiner Amyloidose der Bindehaut, bei der die in anderen Fällen vorherrschende plasmacelluläre Infiltration gefehlt hat.

Es ist lehrreich, die Auffassung der pathologischen Anatomen über amyloide, hyaline Degeneration und plasmacelluläre Infiltration kennenzulernen. Als hyaline Degeneration bezeichnen die Pathologen alle transparenten, strukturlosen, homogenen Eiweißsubstanzen im weitesten Sinne, gleichgültig ob sie von epithelialen oder bindegewebigen Elementen stammen. Im ersteren Falle spricht man von *epithelialen Hyalinen* oder *Kolloiden*, im zweiten von *Hyalinen* im engeren Sinne. Das makroskopisch ganz ähnliche Amyloid unterscheidet sich vom Hyalin nur durch seine besonderen chemischen Eigenschaften, speziell durch die Farbreaktion. Das Hyalin entwickelt sich in alten entzündlichen Gewebsproliferationen sowie in Narben und hat vielfach die Neigung, Kalksalze in sich abzulagern. Innerhalb von Zellen entstandene hyaline Degenerationsprodukte sind als Russelsche Körperchen bekannt. Der Name Amyloid stammt von *Virchow*, der in ihm einen dem pflanzlichen Kohlehydrat verwandten Körper vermutete, weil die mit Lugolscher Lösung gebräunten Amyloidmassen durch Behandlung mit Schwefelsäure grüne bis blaue Farbtöne annehmen (Bläuung der Stärke durch Jod). Spätere Untersuchungen haben ergeben, daß das Amyloid ein tyrosinreiches, schwer lösliches Eiweißprodukt ist, welches durch alle jene Prozesse im Körper zur Ablagerung gelangen kann, die einen übermäßig lang dauernden, durch Zellverarbeitung und durch Ausscheidung nicht mehr regulierbaren Eiweißzerfall unterhalten.

Nach den Untersuchungen von *Schade* haben unsere Vorstellungen über die Funktion des Bindegewebes wesentliche Änderungen erfahren. Das Bindegewebe ist nach ihm nicht bloß, wie der Name besagt, eine Stützsubstanz, sondern der wichtigste Regulator im Austausch der Stoff-

wechselprodukte zwischen Körperzellen und Blut, dessen Isotonie und Isojonie es durch seine Fähigkeit, die Stoffwechselprodukte in sich zu speichern und nur bis zu einer gewissen erträglichen Konzentration an das Blut abzugeben, erhalten muß. Die im Zellstoffwechsel produzierten Abbauprodukte des Eiweißes werden je nach dem Grade ihrer Löslichkeit von den kollagenen Bindegewebsfasern abgefangen. Die Fähigkeit des Bindegewebes, diese Abbauprodukte zu speichern, wird durch gewisse Stoffe, die sog. Beizen, zu denen z. B. die Sulfate gehören, gesteigert. Diese Tatsache ist deswegen von Bedeutung, weil im reinen Eiweißkörper Amyloid keine Chondroitinschwefelsäure enthalten ist, wohl aber regelmäßig in den von amyloider Degeneration befallenen Organen in erhöhter Menge.

Kultschinski hat neuerdings gezeigt, daß die Amyloidose experimentell bei Mäusen durch parenterale Zufuhr von Casein oder Hühnereiweiß sowie durch übermäßige orale Zufuhr der gleichen Stoffe entstehen kann, und daß bei Aufhören der übermäßigen Eiweißzufuhr wiederum die Rückbildung des Amyloids aus dem von ihm befallenen Organ eintritt. Er konnte bei seinen Versuchen zeigen, daß erst nach einer gewissen Inkubationszeit die Bildung von Amyloid auftritt, und zwar dann, wenn eine allgemeine Übersättigung der Körpersäfte mit den Spaltprodukten des außerordentlich gesteigerten Eiweißabbaues eingetreten ist. Am Ort dieses Eiweißabbaues fallen dann die schwerst löslichen Abbauprodukte zuerst aus, in dem Moment, wo ihre Löslichkeitsgrenze überschritten ist. Die Absonderung des Amyloids erfolgt an Stellen, wo irgendwelche im einzelnen noch unbekannte Vorgänge das Auskrystallisieren des Übersättigungsmaterials herbeiführen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Ausscheidung von Amyloid um so rascher und ausgiebiger auftritt, je spärlicher die Neubildung des lymphatischen plasmacellulären Gewebes erfolgt. Amyloidose und plasmacelluläre Gewebsinfiltration stehen nach diesen experimentellen Untersuchungen demnach in einem *gewissen Gegensatz*. Die erste Ablagerungsstätte des Amyloids sind in der Regel präformierte Räume, insbesondere die perivasculären Lymphräume. Erst sekundär kommt es zum Untergang von angrenzendem Gewebe durch Atrophie. Innerhalb des Bindegewebes selbst scheinen die Bindegewebsfibrillen der amyloiden Entartung größeren Widerstand entgegenzusetzen. Es scheint sich vorwiegend die kollagene Grundsubstanz manchmal über den Umweg der hyalinen Degeneration, manchmal direkt in Amyloid umzuwandeln. Es ist wenigstens gelungen, in amyloiden Massen durch besondere Färbungsmethoden das feine Fasernetz der Bindegewebsfibrillen nachzuweisen.

Es ist dem pathologischen Anatomen bekannt, daß speziell Narbengewebe, das zum größten Teil aus hyalinen Bindegewebe besteht,

besonders leicht vom Amyloid befallen werden kann. Das spricht dafür, daß krankhafte Änderungen der Bindegewebsfunktion aus irgendwelchen uns unbekannten Gründen an bestimmten Stellen zu einer lokalen Amyloidbildung Veranlassung geben können.

Wenn wir nun die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung auf unsere Fälle anwenden wollen, so möchte ich die in Frage kommenden 3 Bindehauterkrankungen, die hyaline Degeneration, die Amyloidose und die plasmacelluläre Infiltration der Bindehaut insofern zueinander in Beziehung bringen, *als die hyaline Degeneration nur eine Vorstufe der amyloiden Degeneration ist. Das Vorhandensein einer plasmacellulären Infiltration sowohl bei der hyalinen als bei der amyloiden Degeneration bzw. ihr Fehlen hängt ab von der Art der Reaktion des Gewebes, in dem Sinne, daß das Auftreten der plasmacellulären Infiltration gewissermaßen einen Versuch eines Heilungsvorganges darstellt.*

Wenn wir uns erinnern, daß bei den bekannt gewordenen Fällen dieser 3 Krankheitsgruppen (soviel ich übersehen konnte, sind es ungefähr 50) in annähernd der Hälfte das Vorhandensein von Trachom angegeben wird, wenn man weiter daran denkt, daß in einigen Fällen, wo von Trachom nicht direkt die Rede ist, doch von einer antitrachomatösen Behandlung gesprochen wird, so tritt die ätiologische Bedeutung des Trachoms wohl ziemlich in den Vordergrund. Da in der Behandlung des Trachoms wohl überall das Kupfersulfat eine große Rolle spielt und beim Eindringen des Sulfates in das Gewebe durch Bildung von Kupferalbuminaten das Sulfat frei wird, also jene Beizen, die die Fähigkeit des Bindegewebes zur Speicherung von Abbauprodukten steigern, so haben wir eine Erklärung dafür, warum gerade an der Bindehaut diese amyloide Degeneration sich entwickelt. Wenn wir weiter an die Erfahrung des pathologischen Anatomen denken, daß sich Beziehungen zwischen hyaliner und amyloider Degeneration im Körper überall dort finden, wo entzündliche Gewebsproliferationen bestehen, aber auch dort, wo mechanische Beanspruchung physiologischer Natur oder pathologisch durch traumatische Einwirkung besteht (z. B. bei der Behandlung), so finden wir es erklärlich, daß gerade die Bindehaut, die bei der üblichen Trachombehandlung mechanisch auf das Höchste beansprucht wird, zur hyalinen Degeneration und im weiteren Verlauf zur amyloiden Degeneration neigen kann. (In diesem Zusammenhange sei an die Conjunctivitis petrificans von *Pascheff* erinnert. Diese können wir wohl als einen Spezialfall der dem pathologischen Anatomen wohl bekannten Kalkablagerung in hyalin degenerierten Massen auffassen.) Es ist hier vielleicht am Platze, vor der allzu reichlichen Verwendung des Kupfersulfates, besonders des Kupferstiftes bei der Trachombehandlung zu warnen, da dieses nach dem Angeführten die Disposition zur hyalinen

und amyloiden Degeneration der Bindehaut steigern dürfte, zumal weniger tiefgreifende Methoden, richtig angewandt, Massage, Ausrollen, ebenfalls in der Behandlung des Trachoms zum Ziele führen.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung der excidierten Massen kann, da sie mit den zahlreichen in der Literatur vorliegenden Untersuchungen über sog. Plasmom der Bindehaut, plasmacelluläre Infiltration bzw. hyaline Degeneration der Bindehaut sich deckt, ganz kurz gehalten werden.

Das Conjunctivalepithel ist ein mehrreihiges, stellenweise abgeflachtes Zylinderepithel mit zahlreichen degenerativen, blasigen, zerfallenden Epithelzellen, im Epithel hier und da Einlagerung von Leukocyten und Lymphocyten. Darunter eine sehr zellreiche fein faserige Schicht mit vorwiegend kleinzelliger, lymphocytärer und plasmacellulärer Infiltration, darunter eine ausgedehnte, aus gewuchertem Bindegewebe bestehende hyaline Schicht mit ebenfalls reichlicher Zellinfiltration. Ein besonderer Gefäßreichtum ist nicht zu konstatieren, ebensowenig eine starke Anhäufung von Zellen um die Gefäße herum. Diese kleinzellige Infiltration setzt sich in dieser hyalin gewucherten Schicht zum größten Teil aus Plasmazellen, zum kleinen Teil aus Lymphocyten, spärlichen Leukocyten und hier und da einigen Mastzellen zusammen.

In unserem Fall herrscht demnach die hyaline Degeneration mit reichlicher plasmacellulärer Infiltration vor; er steht also zwischen den Fällen von Plasmon der Bindehaut und hyaliner Degeneration der Bindehaut; pathologisch-anatomisch haben wir die Charaktere der *chronisch proliferativen Entzündung* vor uns. Auch aus diesem Grunde ist die Bezeichnung Plasmon abzulehnen.

Jedenfalls gibt unser Fall ebensowenig wie die früheren in der Literatur beschriebenen Fälle, und darin möchte ich mich *Baurmann* ganz anschließen, die Berechtigung, den Prozess als eine Tumorbildung anzusprechen.

Ein zweiter an unserer Klinik zuerst unter Prof. *Czermak* beobachteter Fall stellt wohl insofern ein Unikum dar, als es zu einem Rezidiv nach Exstirpation der Amyloidmassen der Bindehaut gekommen ist.

Ein 45jähr. Mann wurde im Jahre 1902 mit einer seit 1 Jahr bestehenden Bindehautamyloidose beider Augen beobachtet. Ob Trachom vorausgegangen war, war nicht zu eruieren. Mehrere Monate vor der Aufnahme war er mit Pinselungen der Bindehaut in einer Augenheilanstalt behandelt worden. Soviel aus der Krankengeschichte des Falls zu entnehmen ist, deckt er sich klinisch vollständig mit unserem hier beschriebenen Fall. „Die Bindehaut ist verwandelt in ein gelblichgraues, stellenweise gelblich-rötlich, speckig aussehendes, über das übrige Niveau leicht hervorragendes Gewebe, das arm an Gefäßen, bretthart anzufühlen ist, etwas diaphan erscheint und auf Druck keine Delle hinterläßt. Die Oberfläche ist leicht uneben, höckerig. Die Farbe hängt nur von der Vascularisation ab, an den Stellen, wo Gefäße sind, ist das Aussehen mehr rötlich, sonst weingelb. Die Übergangsfalte springt in Form eines ebenso beschaffenen, jedoch etwas rötlich aussehenden hahnenkammähnlichen Gebildes von 23 mm Länge und 3 mm Breite vor. Die Oberfläche ist überall glatt ohne Sekretion.“

In diesem Falle waren die oberen Übergangsfalten beiderseits mit der angrenzenden Tarsus- und Bulbusbindehaut befallen. Nach Vornahme einer Probeexcision, welche typisches Amyloid ergab, wurden die Wülste der oberen Über-

gangsfalten zur Gänze, in mehreren Operationen zum Teil von der Bindehaut aus, zum Teil durch die Lidhaut excidiert. Der Pat. verließ die Klinik mit vollständig normaler Bindehaut und oben verkürztem Bindehautsack. 7 Jahre später, 1909, kam der Pat. wieder mit ungefähr demselben Befund wie vorher, neugebildete Amyloidmassen in der Übergangsfalte des linken Oberlides. Neuerliche Excision. Über den weiteren Verlauf des Falles ist nichts bekannt geworden.

Es dürfte dies, soweit aus der Literatur ersichtlich ist, der einzige Fall sein, wo es nach Excision einer amyloiddegenerierten Übergangsfalte neuerlich zu einem Rezidiv gekommen ist. Nach unseren heutigen Vorstellungen über die Entstehung des Amyloids ist darin keine Malignität zu sehen, sondern nur der Beweis erbracht, daß die Funktionsstörung des Bindegewebes, die zur Anhäufung von Amyloid geführt hatte, noch weiter bestand.

Frequenz und Amplitude des Nystagmus.

Von

Dr. Alfred Kestenbaum
in Wien.

Übersicht.

1. Einleitung.

In den Arbeiten über Nystagmus findet sich häufig eine Unklarheit über den Begriff „Größe", „Stärke" oder „Intensität" des Nyst. Bald wird unter „Stärkerwerden" eine Vergrößerung der Amplitude, bald wieder eine Zunahme der Frequenz verstanden.

Ohm[16]) gibt einen genaueren Ausdruck für die Stärke des Nyst. an; er setzt als Maß für sie die Geschwindigkeit des Nyst., worunter er den Quotienten aus Weg und Zeit, aus Ausschlag und Zeitdauer der Einzelzuckung versteht. Die Otologen sprechen von 3 Intensitätsgraden des Nyst., je nachdem ob der Nyst. nur bei Blick in die Richtung der raschen Phase oder auch bei Blick geradeaus oder sogar auch bei Blick in die Richtung der langsamen Phase zu beobachten ist.

Diese Unklarheit wird dadurch vermehrt, daß unter gewissen Bedingungen die Amplitude und die Frequenz sich in entgegengesetztem Sinne, unter anderen Bedingungen aber in gleichem Sinne zu verhalten scheinen, während in wieder anderen Fällen die Beziehungen der beiden Größen nicht klar zu Tage liegen. *Barany* hält einerseits[1]) den Gegensatz zwischen diesen beiden Größen aufrecht, andererseits kann nach ihm eine Verstärkung des Nyst. durch Steigerung der Frequenz oder Steigerung der Amplitude ihren Ausdruck finden. In den Berichten *Ohms*[17]) findet sich meist eine Vergrößerung der Zuckungszahl mit Verkleinerung des Ausschlages verbunden, andererseits erwähnt *Ohm* an anderer Stelle[18]) bezüglich des optischen Drehnyst., daß dieser bei sinkender zentraler Sehschärfe kleinschlägiger und langsamer werde. Von anderen Autoren, z. B. *Dörff*[8]), *Lafon*[9]) wird bei einzelnen Fällen von latentem Nyst. berichtst, daß die beiden Größen gleichzeitig wuchsen, bei anderen, daß sie sich entgegengesetzt zueinander verhielten. In vorliegender Arbeit soll versucht werden, die Beziehungen dieser Größen genauer zu erfassen.

2. Optischer Bewegungsnystagmus.

Die relativ durchsichtigsten Verhältnisse finden wir beim optischen Bewegungsnyst. (Eisenbahnnyst. *Barany*, optischer Drehnyst. *Ohm*, optomotorischer Nyst. *Cords*). Dieser Nyst. entsteht dadurch, daß das Auge vermittels des Fixationsapparates an einem bewegten Objekt eine Zeitlang haften bleibt (langsame Phase), bei einem bestimmten Ausmaß der Exkursion die Fixation aufgibt und auf ein neues Objekt zurückspringt (rasche Phase), um nunmehr dieses wieder eine Zeitlang zu begleiten. Da die Winkelgröße, bis zu der das Auge dem Objekt folgt, immer ungefähr gleich, der Umschlagspunkt derselbe bleibt, so entsteht ein mehr minder regelmäßiger Nyst. mit einer bestimmten Amplitude. Wenn wir die Versuchsanordnung so wählen, daß der zu Untersuchende innerhalb einer sich drehenden, mit senkrechten schwarzen Streifen versehenen Rolle — etwa wie sie *Brunner* [s. *Demetriades*[7])] angab — sitzt und diese gleichmäßig vorbeibewegt wird, so können wir über die Beziehungen der einzelnen in Betracht kommenden Größen folgendes aussagen, wobei Wege und Geschwindigkeiten im Winkelmaße (Graden bzw. Gradsekunden) zu messen wären.

Geschwindigkeit der langsamen Phase.

Da das Auge auf dem Objekt während der Bewegung haften soll, so muß die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase (v_l) gleich sein der Geschwindigkeit des vorbeieilenden Objektes. Eine größere Geschwindigkeit des Objektes muß also auf den Fixationsapparat so wirken, daß dieser eine raschere Bewegung der Augen herbeiführt. Unter mittlerer Geschwindigkeit bei einer im allgemeinen nicht gleichförmigen*) Bewegung, wie der Augenbewegung, soll das arithmetische Mittel aller Geschwindigkeiten während einer Phase verstanden werden. Bei einer ungleichförmigen Bewegung kann ja die wechselnde Geschwindigkeit durch eine konstante Geschwindigkeit in der Größe des arithmetischen Mittels der verschiedenen Teilgeschwindigkeiten ersetzt werden**).

Geschwindigkeit der raschen Phase.

Die Geschwindigkeit der raschen Phase (v_r) ist die einer gewöhnlichen willkürlichen oder unwillkürlichen Einstellbewegung, ist die Geschwindigkeit eines „Augenblickes“; sie ist im allgemeinen bedeutend größer als die der langsamen Phase.

*Amplitude****).*

Bei der gewählten Versuchsanordnung sind die Amplitude der raschen Phase und die der langsamen Phase ungefähr gleich groß; selbst wenn das Auge nicht mehr genau zum ursprünglichen Ausgangspunkte zurückkehrt — es geht gewöhnlich über diesen etwas hinaus — sind doch bei einer großen Zahl von Zuckungen die Amplituden der beiden Phasen im Durchschnitt als ungefähr gleich zu betrachten.

Mannigfach sind die Faktoren, die die Größe der Amplitude der langsamen Phase bedingen. Der erste Umschlagspunkt, der Endpunkt

*) *Ohm* fand in seinen Nystagmuskurven die langsame Phase stets durch Rückstöße unterbrochen.

**) So kann z. B. in der bekannten Formel: $s = \frac{gt^2}{2}$ für den Weg einer gleichmäßig beschleunigten Bewegung auch gesagt werden $s = v't$ (also analog der Formel für die gleichmäßige Bewegung: $s = ct$), wenn $v' = \frac{gt}{2}$ gesetzt wird, d. h. dem arithmetischen Mittel der Geschwindigkeiten (Anfangsgeschwindigkeit = Null, Endgeschwindigkeit $= gt$).

***) Eine genaue Messung der Amplitude ist nur mittels eines Nystagmographen möglich. Zu Vergleichszwecken am selben Fall unter verschiedenen Bedingungen kann man einen kleinen gebogenen Maßstab, der ungefähr die Krümmung des Unterlides hat und an dieses angelegt wird, benützen. Eine weitere Methode besteht darin, daß man entlang dem Perimeter 2 Kerzenflammen so lange verschiebt, bis an den beiden Endpunkten der Nystagmusbewegungen je ein Hornhautbildchen einer Kerze in die Mitte der Pupille fällt. Ihre Distanz gibt dann die Größe der Amplitude in Graden an.

der langsamen Phase, ist erreicht, sobald die zurückführenden Kräfte die ablenkenden Kräfte aufheben. Die Größe der Amplitude hängt daher einerseits von den ablenkenden, andererseits von den zurückführenden Kräften ab.

Die ablenkende Kraft wird durch die Stärke der *Fixation* dargestellt, da ja nur durch diese das Auge auf dem sich bewegenden Objekt festgehalten wird.

Zurückgeführt wird das Auge zum Teil durch die mit der Entfernung von der Ruhelage wachsende *Entspannungstendenz*, das Bestreben, das Auge in die Ruhelage zurückzubringen; weiter durch die willkürliche Intention zu einer bestimmten Blickrichtung, also den *Richtungsimpuls*, der ev. noch durch die vom nächsten Objekt erregte Aufmerksamkeit verstärkt wird (*Einstellmechanismus*).

Die Stärke der Betätigung des Fixationsmechanismus ist, wie in früheren Arbeiten[12]) dargelegt werden konnte, bedingt durch:

1. *Die Güte der Entwicklung des Fixationsapparates*: Ist derselbe fehlerhaft ausgebildet (s. u.), besteht infolge in frühester Kindheit bestandener Amblyopie statt der Fixation ein Nystagmus, so fehlt der optische Bewegungsnyst, oder ist nur angedeutet, da das Auge dem Objekt überhaupt nicht oder nur wenig folgt. Es zeigt sich dann beim Vorbeidrehen des Objekts am bestehenden Nyst. entweder nur hie und da eine entsprechende Änderung der Richtung oder er wird gar nicht beeinflußt oder es zeigt sich — in Fällen mit „Verschiebung der funktionellen Ruhelage" nach der einen Seite (s. u.) — sowohl bei Rechts- wie bei Linksdrehung des Objektes stets ein nach derselben Seite gerichteter Nyst. (sog. Inversion von *Barany* und von *Brunner*).

2. Die Schärfe des in der Fovea centralis entstehenden Bildes des Objektes, da um so besser fixiert wird, je schärfer die Konturen der Netzhautbilder sind, die Schärfe der Konturen als auslösender Reiz für den Fixationsmechanismus fungiert. Durch Unscharfwerden des Netzhautbildes wird die Stärke des Fixationsmechanismus vermindert, das Auge folgt dem Objekt nicht mehr so weit, da jetzt schon früher der Ausgleichspunkt der Kräfte erreicht wird, und springt daher schon früher auf ein neues Objekt zurück.

Auf diese Verkleinerung der Amplitude durch Unscharfwerden der Konturen konnte die merkwürdige Beobachtung zurückgeführt werden, daß hinter einer Brille von + 20 D. — der Bartelsschen Brille — schon bei geringer Drehung des Kopfes ein Nystagmus sichtbar wird und daß dieses Phänomen auch bei labyrinthunerregbaren Patienten in gleicher Weise zu beobachten ist.

Während bei einer mäßig großen Drehung des Untersuchten um seine Achse — nicht des Objektes — normalerweise das Auge auf dem gerade fixierten Objekte lange hängen bleibt, gegenüber dem Kopfe also eine entsprechende Deviation zeigt, gibt nach Vorsetzen einer Brille von + 20 D., die die Bilder unscharf macht, das Auge schon nach sehr geringer Drehung die Fixation des unscharfen Bildes auf, eilt dem vorangegangenen Kopfe nach, um dann wieder von neuem an einem

Objekt haften zu bleiben; es entstehen so hinter dieser Brille statt der Deviation mehrere nystaktische Zuckungen. Dasselbe Phänomen findet sich auch bei hochgradiger Schwachsichtigkeit aus beliebiger Ursache schon ohne Vorsetzen der Brille von + 20 D.; auch hier sieht man bei geringer Drehung des Kopfes eine Reihe nystaktischer Zuckungen*).

3. *Die dem Objekt gewidmete Aufmerksamkeit.* Diese kann die Amplitude bedeutend vergrößern, ja gewissermaßen über das Maß der Beweglichkeit des Auges hinaus, indem man bei besonderer Aufmerksamkeit auch den Kopf oder sogar den Rumpf dem Objekt nachdreht, um eine längere Fixation des Objektes zu ermöglichen, und erst dann wieder sich zurückdreht und das Auge auf ein neues Objekt einstellt.

Die Wirkung der meist rückführenden *Entspannungstendenz* hängt vor allem von der ursprünglichen Blickrichtung ab. Bei Blick geradeaus, noch mehr bei Blick in die Richtung der langsamen Phase, wird die ablenkende Wirkung des Fixationsapparates durch die zurückziehende Entspannungstendenz stark vermindert, und zwar um so stärker, je weiter nach dieser Seite geblickt wird; hingegen ist bei Blick in die Richtung der raschen Phase die Entspannungstendenz in derselben Richtung wirksam wie der ablenkende Fixationsapparat, verstärkt also sogar dessen Wirkung. Wir haben daher bei Blick in die Richtung der langsamen Phase einen Nyst. von geringer Amplitude, bei Blick in die Richtung der raschen Phase einen Nyst. von großer Amplitude zu erwarten.

Versuch: Der Untersuchte hält den Kopf nach links gedreht und blickt auf eine vor ihm befindliche Drehtrommel (er sitzt jetzt nicht innerhalb derselben, sondern blickt von außen auf sie hin), so daß die Augen im rechten Lidwinkel stehen. Die Trommel wird abwechselnd nach rechts und links gedreht. Der bei Rechtsdrehung der Trommel entstehende Linksnyst. zeigt eine deutlich kleinere Amplitude als der bei Linksdrehung der Trommel entstehende Rechtsnyst. Es zeigt also tatsächlich der Nyst. bei Blick in die Richtung der langsamen Phase eine kleinere Amplitude.

Auf Grund dieses Versuches kann ich also entgegen den Befunden *Ohms* die Mitteilung von *Demetriades* bestätigen, der bei seinen Versuchen (ganz ähnlich dem eben beschriebenen, nur mit dem Unterschiede, daß der Untersuchte innerhalb der Trommel saß) zu demselben Resultate gelangt war, daß der Nyst. bei Blick in die Richtung der raschen Phase verstärkt, bei Blick in die Richtung der langsamen Phase gehemmt, ja sogar in 60% der Fälle aufgehoben wird.

Als weitere, ja bei Blick in die Richtung der raschen Phase als einzige rückführende Kraft fungiert der Richtungsimpuls, die Intention,

*) Dieses Symptom, Auftreten eines Nyst. schon bei ganz geringer Drehung bei offenen Augen, kann ein wertvolles Mittel zur Diagnose der Schwachsichtigkeit an die Hand geben. Näheres s. *Kestenbaum* und *Cemach*[13]).

eben in die angegebene Richtung (etwa die der raschen Phase) zu blicken. Wenn man versucht, den Nyst. durch verstärkten Richtungsimpuls zu hemmen, so wird die Amplitude kleiner. Über den extremen Fall der vollständigen Hemmung s. u.

Diese Wirkung wird eventuell noch verstärkt, wenn ein neues Objekt in dieser Richtung besondere Aufmerksamkeit erweckt, also den Einstellmechanismus (s. u.) stärker betätigt.

Die Amplitude ist also um so größer, je schärfer sich das Objekt auf der Fovea abbildet, je besser der Fixationsapparat entwickelt ist und je mehr Aufmerksamkeit dem Objekt gewidmet wird; sie ist bei Blick in die Richtung der raschen Phase verkleinert, bei Blick in die Richtung der langsamen Phase vergrößert; sie ist schließlich um so kleiner, je stärker die Intention zu einer bestimmten Drehrichtung ist und je größer die dem nächsten Objekt gewidmete Aufmerksamkeit ist.

Frequenz des Nystagmus.

Die Frequenz des Nyst. in der Zeiteinheit (f) ist gleich dem reziproken Wert der Dauer der einzelnen Doppelzuckung. Diese Dauer setzt sich zusammen: aus der Dauer der langsamen Phase (t_l), der Dauer der raschen Phase (t_r) und der Summe der beiden Umschlagszeiten*): (t_{u_1} und t_{u_2}). Dabei ist die Dauer der langsamen Phase (t_l) gleich dem Quotienten aus Amplitude (a) und Geschwindigkeit der langsamen Phase (v_l), die Dauer der raschen Phase (t_r) gleich dem Quotienten aus Amplitude (a) und der Geschwindigkeit der raschen Phase (v_r).

Wird dieser Satz in eine mathematische Form gebracht, so lautet er:

$$f = \frac{1}{t_l + t_r + t_{u_1} + t_{u_2}} \quad \text{oder} \quad f = \frac{1}{\frac{a}{v_l} + \frac{a}{v_r} + t_{u_1} + t_{u_2}}.$$

Daraus geht hervor: Können die Dauer der raschen Phase (t_r) und die Umschlagszeiten (t_{u_1} und t_{u_2}) wegen ihrer Kleinheit gegenüber der Dauer der langsamen Phase (t_l) vernachlässigt werden, so lautet die Formel: $f = \frac{v_l}{a}$, dies heißt in diesem Falle, aber *wohlgemerkt nur in diesem Falle*, ist die Frequenz des Nyst. der Amplitude entgegengesetzt proportional, der Geschwindigkeit der langsamen Phase, hier also der Geschwindigkeit des fixierten Objektes, direkt proportional.

*) Unter diesem Ausdruck sind die Zeiten zu verstehen, welche das Auge an den beiden Endpunkten der Bewegung, den *Umschlagspunkten*, verbringt, u. zw. unter t_{u_1} die Aufenthaltsdauer am Endpunkt der langsamen Phase, unter t_{u_2} die am Endpunkt der raschen Phase — also ungefähr (!) am Ausgangspunkt der Bewegung. Die Umschlagszeiten sind oft sehr klein, können aber, wie unten gezeigt, manchmal eine wesentliche Größe erlangen.

Ändern sich Amplitude und Geschwindigkeit in gleichem Sinne und gleichem Ausmaße, so bleibt die Frequenz unverändert.

Eine Vernachlässigung von t_r, t_{u_1} und t_{u_2} ist jedoch nach obiger Formel nicht statthaft, wenn 1. die Dauer der langsamen Phase (t_l) sehr klein wird, 2. wenn eine der Umschlagszeiten (t_{u_1} oder t_{u_2}) eine wesentliche Größe erlangt. Das erstere ist der Fall, wenn entweder die Amplitude sehr klein oder wenn die Geschwindigkeit der langsamen Phase sehr groß wird.

Wenn die Amplitude des Nyst. sehr klein wird (ohne gleichzeitige Verkleinerung der Geschwindigkeit) und somit auch die Werte: $t_l = \frac{a}{v_l}$ und $t_r = \frac{a}{v_r}$ sehr klein werden, während t_{u_1} und t_{u_2} unverändert bleiben, so wächst die Frequenz nicht mehr so rasch wie die Amplitude abnimmt, sondern langsamer, da jetzt die beiden Umschlagszeiten eine immer größere Rolle spielen. Die Frequenz nähert sich einem Grenzwert, der gleich $\frac{1}{t_{u_1} + t_{u_2}}$ ist, ohne ihn jedoch jemals zu erreichen. Ist anderseits die Geschwindigkeit des Objektes und damit die Geschwindigkeit der langsamen Phase (v_l) sehr groß, die Dauer der langsamen Phase (t_l) also sehr kurz, während die Dauer der raschen Phase (t_r) ebenso wie die beiden Umschlagszeiten gleich groß geblieben sind, so steht die Frequenz auch nicht mehr einfach in entgegengesetztem Verhältnis zur Amplitude, sondern nimmt wieder weniger rasch zu als diese abnimmt. Die Frequenz würde sich bei stets wachsender Geschwindigkeit theoretisch dem Grenzwerte $\frac{1}{t_r + t_{u_1} + t_{u_2}}$ nähern. Eine Erhöhung der Geschwindigkeit der langsamen Phase in einem solchen Maße aber, daß sie auch nur gleich der Geschwindigkeit der raschen Phase würde, wird praktisch nicht beobachtet, da bei einer solchen Geschwindigkeit des Objektes längst durch die Nachbilder von einem deutlichen Sehen und einer Fixation keine Rede mehr sein kann. Damit stimmen auch die Versuche *Ohms*[18]) überein, der bei seinem Drehrad in einer Umdrehungszeit von 3 Sekunden — einer schon ziemlich großen Geschwindigkeit — das Optimum für die Geschwindigkeit des Nyst. fand, während bei noch rascherer Bewegung des Rades der Nyst. langsamer (und kleiner) wurde, um bei einer Umdrehungszeit von unter 1 Sekunde überhaupt aufzuhören.

Eine Vergrößerung der Umschlagszeiten (t_{u_1} oder t_{u_2}) kommt dadurch zustande, daß das Auge an einem der beiden Endpunkte der Bewegung, der Umschlagspunkte, aus irgendeinem Grunde länger verharrt. Dies ist beim optischen Bewegungsnyst. meist nicht der Fall; so betont *Ohm* auf Grund seiner Kurven die auffällig plötzlichen

Übergänge zwischen den beiden Phasen. Doch kann ein längeres Verharren z. B. am Anfangspunkt der Bewegung eintreten, wenn kein besonderes Interesse daran besteht, das Objekt zu begleiten oder gar absichtlich, willkürlich das Auge in der intendierten Richtung festzuhalten versucht wird, wenn man gewissermaßen sich bemüht, durch die Drehrolle hindurch in die Ferne zu blicken, so daß das Auge nicht sofort dem Objekt folgt. Im extremen Fall wird das Auge in der intendierten Richtung überhaupt festgehalten, das Auge folgt den Streifen gar nicht, die eine Umschlagszeit (t_{u_2}) (die jetzt eigentlich diesen Namen gar nicht verdient) ist s. v. v. unendlich groß geworden, die Frequenz daher gleich Null, der Nyst. wird unterdrückt.

Eine solche willkürliche Unterdrückung des optischen Bewegungsnyst. ist nur mit einer deutlich fühlbaren Anstrengung möglich und ist, wenigstens für mich selbst, mit einem starken, schwindelähnlichen Gefühl verbunden, während bei ungehemmtem optischen Bewegungsnyst. lange ohne Unbehagen auf die sich drehende Rolle geblickt werden kann.

Die Größe t_{u_1}, die Aufenthaltsdauer am Endpunkt der langsamen Phase, kann wiederum bei schwacher Richtungstendenz eine wesentliche Vergrößerung erfahren.

Diese von der Aufmerksamkeit abhängigen, daher in ihrer Größe fortwährend wechselnden Umschlagszeiten sind die Hauptursache der fortwährenden kleinen Schwankungen der Frequenz.

Wir können daher sagen: Der Satz: „Die Frequenz des optischen Bewegungsnyst. steht zur Amplitude im umgekehrten Verhältnis" hat nur dann Gültigkeit, wenn das Objekt sich nicht zu rasch bewegt, wenn die Amplitude nicht zu klein ist und die Umschlagszeiten nicht zu groß werden. Bei zu großer Geschwindigkeit des Objektes und bei allzu kleiner Amplitude ist die Frequenz nicht so groß, als der geringen Amplitude nach zu erwarten wäre, sie nähert sich schließlich einem Grenzwert. Bei starker Vergrößerung der Umschlagszeiten beeinflußt deren Größe die Frequenz in so hohem Maße, daß die Frequenz nur mehr unwesentlich von der Amplitude abhängt.

Stärke des Nystagmus.

Nach obiger Formel: $f = \frac{v_l}{a}$ ist die durchschnittliche Geschwindigkeit der langsamen Phase gleich dem Produkt aus der Amplitude und Frequenz (oder auch gleich dem Quotienten aus Amplitude und der Dauer der langsamen Phase, aus Weg und Zeit), vorausgesetzt, daß t_r und die beiden t_u vernachlässigt werden können. Wir haben weiter gesehen, daß die Geschwindigkeit der langsamen Phase der Geschwindigkeit der Bewegung des Objektes gegenüber dem Untersuchten, also der Größe des wirksamen Reizes entspricht. Dies würde eine gewisse

Berechtigung geben, die Stärke des Nyst. einfach durch die Geschwindigkeit der langsamen Phase auszudrücken. Allerdings bleiben dann die Umschlagszeiten unberücksichtigt.

Ohm[16]) hat, wie oben erwähnt, als Maß für die Stärke des Nyst. die Geschwindigkeit des Nyst. — nicht die der langsamen Phase allein — genommen und dieselbe durch den Quotienten aus der Amplitude und der ganzen (!) Zuckungsdauer, aus Weg und Zeit, ausgedrückt. Diese Festsetzung ist vielleicht in anderer Form leichter faßbar, daß nämlich *die Stärke des Nyst. durch das Produkt aus Amplitude und Frequenz* ausdrückbar ist. Frequenz ist ja der reziproke Wert der ganzen Zuckungsdauer. Dieser Ausdruck wird im Grenzfall (bei nicht zu kleiner Amplitude, nicht zu großer Geschwindigkeit des Objektes und nicht zu großen Umschlagszeiten) ungefähr gleich der Geschwindigkeit der langsamen Phase.

Dieses Produkt aus Amplitude und Frequenz — anders ausgedrückt, der in allen langsamen Phasen innerhalb einer Zeiteinheit, z. B. 1 Min., zurückgelegte Weg — wird hauptsächlich durch die Geschwindigkeit des Objektes, also äußere Umstände, bedingt. In wieviele Teile jedoch dieser Weg zerfällt, wieviele Zuckungen entstehen, hängt von den die Amplitude bestimmenden Faktoren, wie Fixationsstärke, Stärke der Entspannungstendenz usw., somit hauptsächlich inneren Faktoren ab.

Zusammenfassung.

Wir können also für den optischen Bewegungsnyst. zusammenfassend sagen:

1. Die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase ist gleich der Geschwindigkeit des fixierten Objektes.

2. Die Geschwindigkeit der raschen Phase ist bedeutend größer, ist die eines „Augenblicks".

3. Die Amplitude des Nyst. wächst mit der Wirksamkeit des Fixationsapparates, also der Güte der Ausbildung des Fixationsapparates, der Schärfe der Abbildung auf der Fovea und der dem Objekt gewidmeten Aufmerksamkeit; durch die mit der Blickrichtung sich ändernde Entspannungstendenz wird sie entweder vergrößert oder verkleinert, schließlich durch die Stärke des Richtungsimpulses, der Intention zu einer bestimmten Blickrichtung, verkleinert.

4. Das Verhältnis der Frequenz zu den anderen Größen stellt sich in der Formel dar:

$$f = \frac{1}{t_l + t_r + t_{u_1} + t_{u_2}} \quad \text{oder} \quad \frac{1}{\frac{a}{v_l} + \frac{a}{v_r} + t_{u_1} + t_{u_2}}\,.$$

5. Frequenz und Amplitude sind daher im allgemeinen (bei Vernachlässigung von t_r und den beiden t_u) entgegengesetzt, Frequenz

und Geschwindigkeit der langsamen Phase in gleichem Sinne proportional.

6. Die Frequenz wird also innerhalb mäßiger Grade erhöht:

a) durch Steigerung der Geschwindigkeit des fixierten Objektes;

b) durch verminderte Funktion des Fixationsapparates (z. B. Vorsetzen von + 20 D, verringerte Aufmerksamkeit usw.).

7. Bei starker Erhöhung der Frequenz — durch zu starke Verkleinerung der Amplitude oder durch zu große Erhöhung der Geschwindigkeit des Objektes — ist die Erhöhung der Frequenz geringer, als dem Werte der Amplitude nach zu erwarten wäre und nähert sich schließlich einem Grenzwert.

8. Bei starker Vergrößerung der Umschlagszeiten durch zu langes Stehenbleiben der Augen auf einem oder auf beiden Umschlagspunkten wird die Frequenz oft sogar bedeutend verkleinert und hängt dann immer weniger von der Größe der Amplitude ab.

9. Die Stärke des Nyst. kann man durch Produkt aus Frequenz und Amplitude ausdrücken; diese Größe ist meist fast gleich der Geschwindigkeit der langsamen Phase, jedoch nur, wenn t_r und die beiden t_u vernachlässigt werden können.

10. Die Größe dieses Produktes aus Frequenz und Amplitude ist hauptsächlich durch die Geschwindigkeit des Objektes, also den äußeren Reiz, bedingt, während es von den Verhältnissen am Auge, der Funktion des Fixationsapparates, der Blickrichtung usw. abhängt, ob die Amplitude größer und die Frequenz kleiner wird oder umgekehrt.

Wir wollen nun versuchen, die beim optischen Bewegungsnyst. erhaltenen Resultate analog bei anderen Nystagmusarten zu verwerten.

Wie in früheren Arbeiten auseinandergesetzt, wirken auf die Bewegungen des Auges als Faktoren ein:

1. der Vestibularapparat;

2. der Fixationsapparat, der das Auge auf dem Objekt festzuhalten bestrebt ist;

3. der Einstellmechanismus, der entweder das Auge auf ein seitlich gelegenes, die Aufmerksamkeit erregendes Objekt oder in eine willkürliche Blickrichtung einstellt. Der Einstellmechanismus besteht, wie zum Teil in früheren Arbeiten näher ausgeführt, aus verschiedenen Faktoren. Teils handelt es sich um einen dem Willen nur teilweise unterworfenen Reflex, um eine Drehung der Augen in die Richtung eines seitlich gelegenen, die Aufmerksamkeit erregenden Objektes, teils um eine willkürliche Intention, in eine bestimmte Richtung zu blicken. Diese Intention zu einer bestimmten Blickrichtung, die *Richtungstendenz*, ist auch bei geschlossenen Augen, ja sogar bei Blinden,

möglich; es kann ja auch der Blinde z. B. auf Befehl nach rechts oder links blicken.

Dementsprechend sind auch 3 Nystagmusarten zu unterscheiden: 1. der vestibuläre Nyst., ausgelöst durch Reizung oder Störung des Vestibular-Augenapparates an irgendeiner Stelle vom Labyrinth bis zur Einmündung der Reflexbahn in das sog. „Blickzentrum" (s. u.); 2. der Fixationsnyst. durch fehlerhafte Entwicklung des Fixationsapparates; 3. der Einstellnyst., der durch Schwäche der Einstellung infolge motorischer Läsionen, Muskelparese, Blickschwäche oder Schwäche des Richtungsimpulses, bedingt ist.

3. Vestibulärer Nystagmus.

Wenn wir uns die Verhältnisse zwischen Frequenz, Amplitude usw. beim experimentellen labyrinthären Nyst., z. B. beim kalorischen Nyst. zurechtzulegen trachten, so sehen wir vor allem, daß auch hier die Beziehung gelten muß: die Frequenz ist gleich dem reziproken Wert der Dauer der einzelnen Hin- und Herbewegung; diese setzt sich aus der Dauer der langsamen Phase, der Dauer der raschen Phase und der Summe der beiden Umschlagszeiten zusammen. Die Dauer der langsamen Phase ist wieder gleich dem Quotienten aus der Amplitude der langsamen Phase und ihrer Geschwindigkeit, die Dauer der raschen Phase gleich dem Quotienten aus Amplitude und Geschwindigkeit der raschen Phase. Auch beim kalorischen Nyst. sind die Amplitude der langsamen und die der raschen Phase durchschnittlich gleich

$$f = \frac{1}{t_l + t_r + t_{u_1} + t_{u_2}} = \frac{1}{\frac{a}{v_l} + \frac{a}{v_r} + t_{u_1} + t_{u_2}}\,.$$

Wovon hängen diese Werte ab?

Zur Bestimmung der Faktoren, die die Größe v_l, die Geschwindigkeit der langsamen Phase, bedingen, muß zu Analogieschlüssen Zuflucht genommen werden.

Wenn man vor der meist angenommenen, wenngleich noch nicht sicher bewiesenen*) *Breuer*schen Hypothese ausgeht, daß es sich beim primären labyrinthären Drehnyst. eigentlich darum handelt, die Augen möglichst lange in der ursprünglichen Stellung im Raume zu erhalten, also durch die Augendrehung die Kopfdrehung zu kompensieren, so

*) Die Existenz eines primären labyrinthären Drehnyst., von dem die ganze moderne Labyrinthlehre ihren Ausgang nahm, ist, so wahrscheinlich sie ist, noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, da bei Offenbleiben der Augen der optische Bewegungsnyst. in gleichem Sinne wirkt, der durch die geschlossenen Lider hindurch tastbare Nyst. aber für die Existenz eines primären labyrinthären Nyst. auch nicht beweisend ist, da er auch bei labyrinthunerregbaren Taubstummen zu beobachten ist. Näheres s. *Cemach* und *Kestenbaum*[5]).

gelangt man zum Schlusse, daß beim primären Drehnyst. die mittlere Geschwindigkeit der Augenbewegung um so größer sein muß, je schneller der Kopf gedreht wird.

Dies wird dadurch erreicht, daß jede Beschleunigung der Kopfdrehung als Reiz auf das Labyrinth wirkt und dieser wieder eine entsprechende Beschleunigung der Augenbewegung zur Folge hat. Es wird von otologischer Seite immer wieder betont, daß nicht die absolute Größe der Geschwindigkeit der Kopfdrehung als Reiz auf das Labyrinth wirkt, sondern nur die Veränderung der Geschwindigkeit, die Beschleunigung, da durch diese die Labyrinthflüssigkeit gegenüber dem Kopfe relativ zurückbleibt. Diese Auffassung hat jedoch wohl nur mit einer Einschränkung, etwa in folgendem Sinne Geltung: Wird der Untersuchte gedreht, und zwar eine Zeitlang immer rascher, so wirkt die Beschleunigung der Drehung als Reiz auf das Labyrinth und löst einen Nyst. von immer größerer Geschwindigkeit aus; wird dann die Geschwindigkeit der Drehung konstant, gleichmäßig, so wirkt die Drehung noch so lange weiter als Reiz auf das Labyrinth, bis die Geschwindigkeit der Labyrinthflüssigkeit sich der der Kopfdrehung so weit genähert hat, daß die Differenz der beiden Geschwindigkeiten unter ein bestimmtes Maß, die Reizschwelle, gesunken ist. Es besteht somit auch nach Konstantwerden der Geschwindigkeit der Drehung noch eine Zeitlang eine Labyrinthwirkung auf das Auge, also ein Nyst.

Beim kalorischen Nyst. wirkt statt der Drehung die Wärme bzw. Kälte als Reiz auf das Labyrinth, und zwar kann bei der Erzeugung dieses Reizes in zweierlei Weise variiert werden: 1. durch die Größe der Temperaturdifferenz des eingespritzten Wassers gegenüber der Temperatur des äußeren Gehörganges; 2. durch die Menge des Wassers. Dabei ist die Temperatur des Wassers analog der Geschwindigkeit der Drehung, eine Temperaturänderung des Wassers analog einer Beschleunigung der Kopfdrehung aufzufassen, während die Menge des eingespritzten Wassers beim kalorischen Nyst. etwa der Dauer der Drehung beim Drehnyst. entspricht. Analog wie oben für den Drehnyst. ausgeführt, wird beim kalorischen Nyst. bei Einspritzung temperaturdifferenten Wassers das Labyrinth solange gereizt und dadurch eine Beschleunigung der Augenbewegung hervorgerufen, als die Differenz der Temperatur des Gehörganges und der Temperatur der Labyrinthflüssigkeit nicht unter ein bestimmtes Maß, die Reizschwelle, gesunken ist.

Die Geschwindigkeit der langsamen Phase des kalorischen Nyst. würde also nach dieser Analogie hauptsächlich von der Temperaturdifferenz des eingespritzten Wassers, der Stärke des Labyrinthreizes abhängen: v_l ist abhängig von der Stärke des Labyrinthreizes.

Ähnliches würde auch bei Ablehnung der *Breuer*schen Hypothese aus der Überlegung hervorgehen, daß die Beschleunigung der Augenbewegung infolge der Labyrinthwirkung (und damit auch die Geschwindigkeit der Augenbewegung) von der Stärke des Labyrinthreizes abhängig sein muß.

Die Geschwindigkeit der raschen Phase v_r ist sehr groß, im allgemeinen viel größer als v_l, wie oben ausgeführt, ungefähr so rasch wie ein „Augenblick".

Die Amplitude der langsamen Phase ist wieder durch das Verhältnis der ablenkenden zu den zurückführenden Kräften bestimmt. Als ablenkende Kraft fungiert hier die Labyrinthwirkung. Die zurückführenden Kräfte sind noch viel umstritten; jedenfalls werden sie hauptsächlich durch den Einstellmechanismus (Richtungsimpuls) und die Entspannungstendenz dargestellt. Wir sehen daher bei Verstärkung des Richtungsimpulses, bei der Aufforderung, „fest" in eine bestimmte Richtung zu blicken, den Nyst. sofort kleiner (und schneller) werden. Hierbei ist darauf zu achten, daß, wie oben erwähnt, auch bei geschlossenen Augen ein Richtungsimpuls, wenn auch in geringerem Grade, besteht.

Die Entspannungstendenz kann die Labyrinthwirkung je nach der Blickrichtung verstärken oder abschwächen. Blickt der Untersuchte in die Richtung der langsamen Phase, z. B. bei Rechtsnyst. nach links, so wirkt der labyrinthären Linkswirkung die mit der Entfernung aus der Ruhelage wachsende Entspannungstendenz kräftig entgegen; bei Blick in die Richtung der raschen Phase hingegen wird durch die jetzt gleichfalls nach links wirkende Entspannungstendenz die Labyrinthwirkung sogar verstärkt. In letzterem Falle wird das Auge nur durch den auch bei geschlossenem Auge vorhandenen Richtungsimpuls, eben die Intention nach rechts zu sehen, zurückgeführt.

Wir sehen daher bei Rechtsblick einen Nyst. von sehr großer Amplitude (grobschlägig), während bei Linksblick der Nyst. eine kleine Amplitude zeigt (feinschlägig wird).

Wir können also sagen: Die Amplitude wird durch verstärkte Labyrinthreizung vergrößert, durch die Entspannungstendenz je nach der Blickrichtung vergrößert oder verkleinert, schließlich durch erhöhten Richtungsimpuls verkleinert. a (Amplitude) = proportional Vestibularwirkung $\pm$ Entspannungstendenz — Richtungsimpuls.

Den Umschlagszeiten t_{u_1} und t_{u_2} kommt beim labyrinthären Nyst. nur ausnahmsweise eine wesentliche Bedeutung zu. So kann u_1, die Dauer des Aufenthaltes des Auges am ersten Umschlagspunkt, am Endpunkt der langsamen Phase, durch starke Steigerung der Labyrinthwirkung oder durch starke Herabsetzung der rückführenden Kräfte, bes. des Richtungsimpulses, bedeutend verlängert werden. Den extremen Fall sehen wir in der Narkose, wo durch Ausschaltung der rückführenden

Kräfte u_1 gleichsam unendlich groß wird, das Auge am Endpunkt der langsamen Phase stehen bleibt, es statt zu vestibulärem Nyst. zu vestibulärer Deviation kommt. Andererseits könnte auch der Aufenthalt am Endpunkt der raschen Phase durch stärkere Fixation verlängert werden, ja es könnte im extremen Fall sogar zu Unterdrückung des Nyst. kommen*).

Für die Frequenz gilt die eingangs erwähnte Formel

$$f = \frac{1}{t_l + t_r + t_{u_1} + t_{u_2}} = \frac{1}{\frac{a}{v_l} + \frac{a}{v_r} + t_{u_1} + t_{u_2}},$$

die für den Fall, daß t_r und die beiden t_{u_1} wegen ihrer Kleinheit vernachlässigt werden können, in die Formel übergeht: $f = \frac{v_l}{a}$. Die Frequenz ist also unter dieser Bedingung entgegengesetzt proportional der Amplitude, so lange v_l unverändert bleibt; dies ist der Fall bei Änderung der Blickrichtung und damit der Entspannungstendenz, wodurch a sich ändert, v_l aber unverändert bleibt. Wachsen hingegen a und v_l gleichzeitig, wie etwa bei Steigerung des Labyrinthreizes, so wird die Frequenz (f) nicht wesentlich verändert. Die Frequenz wird weiter aber auch durch Vergrößerung von t_{u_1} oder t_{u_2} vermindert, jedoch ist darauf zu achten, daß bei Änderung der Labyrinthwirkung, ebenso auch bei Änderung des Richtungsimpulses t_{u_1} und t_{u_2} sich immer in entgegengesetztem Sinne verändern, die Frequenz daher durch sie meist nicht wesentlich beeinflußt wird. Im extremen Falle aber kann, wie oben gezeigt, das Auge an dem einen oder vielleicht an dem zweiten Umschlagspunkt stehen bleiben, die Frequenz wird dann Null, es besteht überhaupt kein Nyst. mehr.

Daraus ergibt sich:

1. Stärkere Labyrinthwirkung erhöht die Amplitude, erhöht aber auch die Geschwindigkeit, so daß die Frequenz ungefähr gleich bleibt. Verstärkung der Labyrinthwirkung kann die Frequenz aber auch, wenngleich meist unwesentlich, durch Änderung der Umschlagszeiten beeinflussen, indem t_{u_1} vergrößert, t_{u_2} evt. verkleinert wird.

2. Wird hingegen die Amplitude durch Änderung der Blickrichtung und damit der Entspannungstendenz vergrößert, wobei die Geschwindigkeit unverändert bleibt, so wird die Frequenz verkleinert.

3. Vergrößerung der Aufmerksamkeit auf das beobachtete Objekt, bzw. verstärkter Richtungsimpuls, bewirkt Verkleinerung der Amplitude und daher indirekt Vergrößerung der Frequenz, weiter wahrscheinlich eine Verlängerung von t_{u_2}, der Aufenthaltsdauer am End-

*) Mangels eines Nystagmographen konnte ich dies in den Versuchen nicht mit Sicherheit nachweisen.

punkt der raschen Phase, und dadurch eine Verkleinerung der Frequenz, schließlich aber auch eine Verkleinerung von t_{u_1}, der Dauer des Aufenthaltes am Endpunkte der langsamen Phase, und dadurch eine Vergrößerung der Frequenz.

Da die beiden letzteren Momente keine große Rolle spielen und einander zum Teil aufheben, so haben wir vor allem als Hauptwirkung eines verstärkten Richtungsimpulses oder einer gesteigerten Aufmerksamkeit für ein Objekt eine Vermehrung der Frequenz.

Mit anderen Worten: Bei stärkerer Reizung des Labyrinthes ist die Amplitude größer, dabei die Frequenz gleich, so daß das Produkt aus Amplitude und Frequenz größer wird, wie es ja auch dem stärkeren Reize entspricht.

Bei Änderung der Blickrichtung hingegen geht eine Vergrößerung der Amplitude mit Verkleinerung der Frequenz einher und umgekehrt. Es bleibt daher das Produkt aus Amplitude und Frequenz stets dasselbe; es ist ja auch der Reiz auf das Labyrinth in allen Blickrichtungen derselbe.

Schließlich bewirkt Verstärkung des Richtungsimpulses hauptsächlich eine Verminderung der Amplitude und Vergrößerung der Frequenz. Dieser Richtungsimpuls, der in seiner Größe fortwährend wechselt, dürfte zumindest eine Ursache der fortwährenden kleinen Abweichungen des Nyst. vom regelmäßigen Rhythmus abgeben.

Wenn wir die „Stärke" des Nyst. wieder durch das Produkt aus Amplitude und Frequenz ausdrücken, so bedeutet die Stärke hier nichts anderes, als die Summe der Amplituden aller langsamen Phasen in der Zeiteinheit, also die gesamte labyrinthäre Deviation in der Zeiteinheit, wenn man in Anlehnung an *Raehlmann**) und *Coppez***) den labyrinthären Nyst. als eine durch eine Reihe von Rückstößen unterbrochene Deviation darstellt. Die Stärke ändert sich, wie wir sehen, nicht bei Änderung der Blickrichtung, sondern ist nur von der Stärke der Labyrinthwirkung, also vor allem dem äußeren Reiz abhängig. Von inneren Umständen, der Blickrichtung, dem Richtungsimpuls usw., hingegen hängt es ab, ob die einzelnen Amplituden größer oder kleiner sind, ob die Frequenz kleiner oder größer ist.

Wie eingangs erwähnt, geben die Otologen für die Intensität des Nyst. 3 Grade an, je nachdem, ob der Nyst. nur bei Blick in die Richtung der raschen Phase oder auch bei Blick geradeaus oder sogar bei Blick in die Richtung der raschen Phase sichtbar ist, mit anderen Worten, ob auch in der Mitte oder gar in der Richtung der raschen Phase eine noch sichtbare Amplitude besteht.

---

*) *Raehlmann*[19]) bezeichnet den Rucknyst. als „durch periodische Ruckstöße unterbrochene Innervation".

**) Nach *Coppez*[6]) ist der Nyst. eine „Deviation conjuguée in Bewegung".

Sind diese Intensitätsgrade tatsächlich ein Ausdruck für die Stärke des Nyst. und damit für die Stärke der Labyrinthwirkung?

Wir können die Labyrinthwirkung auf dreierlei Weise messen.

Wenn wir auf Grund des Satzes: „Amplitude ist abhängig von: Labyrinthwirkung $\pm$ Entspannungstendenz — Richtungsimpuls" in der Amplitude ein Maß für die Labyrinthwirkung finden wollen, so können wir

1. als Maß für die Labyrinthwirkung *das Produkt aus Amplitude und Frequenz* nehmen. In diesem Ausdruck ist der Einfluß der Entspannungstendenz und des Richtungsimpulses ausgeschaltet, da sich bei jeder Änderung einer dieser Größen die Frequenz in entgegengesetztem Sinne ändert wie die Amplitude, beider Produkt also unverändert bleibt. Hingegen beeinflußt das Labyrinth nur die Amplitude, nicht oder nur unwesentlich die Frequenz, so daß beider Produkt mit Labyrinthwirkung zu- und abnimmt.

2. (mit Vernachlässigung der Wirkung des Richtungsimpulses) den Einfluß der Entspannungstendenz dadurch ausschalten, daß die Amplitude immer bei derselben Blickrichtung (also derselben Entspannungstendenz) gemessen wird. Die Labyrinthwirkung ist also auch durch die *Amplitude bei einer bestimmten Blickrichtung* ausdrückbar. Diese Messung ist allerdings nur bei ein und derselben Person richtig, da bei verschiedenen Personen der Punkt, wo die Entspannungstendenz gleich Null ist, nicht immer an derselben Stelle liegt, nicht immer in der Mitte der Lidspalte gelegen sein muß. (Näheres s. u.);

3. die Labyrinthwirkung auch dadurch bestimmen, daß die Blickrichtung angegeben wird, wo die Amplitude gleich Null wird; dann ist nach obigem Satze (wieder bei Vernachlässigung des Richtungsimpulses) die Labyrinthwirkung gleich dem Maß der Entspannungstendenz, welches eben durch die Blickrichtung ausgedrückt wird. Dies ist die Bestimmung der „*Intensität*", wie sie gewöhnlich angegeben wird. Die 3 Intensitätsgrade geben durch die Richtung, in welcher a Null wird*), bzw. durch Angabe der Blickrichtung, in welcher eben noch ein Nyst. zu sehen ist, die Stärke der Labyrinthwirkung an. Als Fehler haftet dieser Bestimmung außer der Vernachlässigung des Richtungsimpulses derselbe Fehler an wie der Methode 2. Während diese Methode also von großem Wert ist, wenn es sich darum handelt, bei einem und demselben Patienten bei einer späteren Untersuchung eine Veränderung der Labyrinthwirkung festzustellen, ist sie nicht für den Vergleich verschiedener Personen zulässig, da dieselbe Labyrinthwirkung, die bei einer Person z. B. den 3. Intensitätsgrad hervorruft, wegen der sich

*) D. h. die Differenz zwischen ablenkender und zurückführender Kraft so klein wird, daß die Reizschwelle zur Ablenkung nicht erreicht wird, die Ablenkung überhaupt unterbleibt.

anders verhaltenden Entspannungstendenz bei einer anderen evt. nur den 2. Grad hervorzubringen imstande ist.

Zusammenfassung:

1. Die Geschwindigkeit der langsamen Phase des kalorischen Nyst. ist abhängig von der Labyrinthwirkung.

2. Die Geschwindigkeit der raschen Phase ist sehr groß, so wie die eines „Augenblicks".

3. Die Amplitude ist abhängig von Labyrinthwirkung $\pm$ Entspannungstendenz — Richtungsimpuls. Die Größe t_{u_1}, die Aufenthaltsdauer am Endpunkt der langsamen Phase, wächst mit der Labyrinthwirkung $\pm$ Entspannungstendenz, nimmt ab bei stärkerem Richtungsimpuls; t_{u_2}, die Aufenthaltsdauer am Endpunkt der raschen Phase, wächst wahrscheinlich mit der Stärke der Fixation, nimmt ab bei stärkerer Labyrinthwirkung $\pm$ Entspannungstendenz.

4. Die Frequenz hängt nicht wesentlich von der Labyrinthwirkung ab, hingegen wohl von der Entspannungstendenz, also der Blickrichtung, und vom Richtungsimpuls, und zwar immer in entgegengesetztem Sinne wie die Amplitude (da ja die Geschwindigkeit konstant ist).

5. Bei Steigerung der Labyrinthwirkung vergrößert sich also die Amplitude, die Frequenz wird aber nicht verkleinert. Das Produkt aus Amplitude und Frequenz wird größer.

6. Bei entsprechender Änderung der Blickrichtung hingegen wird die Amplitude vergrößert, die Frequenz aber gleichzeitig verkleinert, das Produkt bleibt ungefähr konstant.

7. Die fortdauernden kleinen Änderungen der Frequenz dürften hauptsächlich auf die Änderungen von t_{u_1} und t_{u_2} bzw. auf Änderung des Richtungsimpulses zurückzuführen sein.

8. Die Stärke der Labyrinthwirkung ist 1. durch das Produkt aus Frequenz und Amplitude ausdrückbar; ungenauer, aber für einen und denselben Patienten genügend genau entweder durch 2. die Amplitude des Nyst. bei einer bestimmten Blickrichtung oder 3. durch die Blickrichtung, in welcher die Amplitude gleich Null wird (die derzeit übliche Intensitätsgradbestimmung).

Die hier gezogenen Folgerungen haben mutatis mutandis auch Geltung für die übrigen vestibularen Nystagmusarten, sowohl für die experimentellen, den galvanischen, den Kompressionsnyst. und den Drehnyst., wie auch wahrscheinlich für die pathologischen spontanen vestibulären Nystagmusarten, wie ein Beispiel zeigen soll:

Pat. W.: Spontaner peripher labyrinthärer Rucknyst. nach links, 2. Grades, doch meist in der Form einer Deviation nach rechts, also isolierter langsamer Phase. Bei Aufforderung zur Fixation stellt sich

das Auge in die intendierte Blickrichtung ein, um gleich wieder abzuweichen, zeigt somit jetzt einen Nyst. Bei Nachlassen der Aufmerksamkeit kommt es wieder zu dauernder Deviation. Es handelt sich also um eine starke Vergrößerung der Umschlagszeit am Ende der langsamen Phase (t_{u_1}), die erst durch erhöhten Richtungsimpuls auf ein geringes Maß herabgedrückt wird, so daß hier die Frequenz tatsächlich vom Richtungsimpuls abhängig erscheint.

4. Fixationsnystagmus.

Wir gehen nun auf die nächste Art des Nyst. über, den Fixationsnystagmus, wie er bei in frühester Kindheit bestandener Amplyopie und in verwandter Form bei Bergarbeitern zu sehen ist. Während der Fixationsapparat normalerweise derart wirkt, daß die Antagonisten gleichzeitig oder in sehr raschem Wechsel nacheinander innerviert werden, wodurch eine Art Einschnappmechanismus erzeugt wird, entsteht statt dieser Fixation ein Fixationsnyst., wenn die Antagonisten nicht ungefähr gleichzeitig, sondern nacheinander innerviert werden. Der Fixationsnyst. ist somit als schlechte Funktion — nicht etwa als Fehlen — des Fixationsapparates aufzufassen. [Näheres s. K.[12])]

Der Nyst. entsteht also in der Weise, daß das Auge nicht „einschnappt", sondern über die intendierte Richtung hinausschießt, und zwar um so weiter, je später der Antagonist innerviert wird. Zurückgeführt wird das Auge durch den jetzt innervierten Antagonisten, der das Auge wieder zur intendierten Richtung zurückführen soll, und evt. durch die mit der Entfernung aus der Ruhelage wachsende Entspannungstendenz. Dabei wird der Antagonist um so stärker innerviert, je weiter das Auge sich von der intendierten Richtung entfernt hat, während die Entspannungstendenz mit der Entfernung *aus der Ruhelage* wächst, die mit der intendierten Richtung ja nicht immer zuzusammenfällt.

Als Ätiologie dieses Nyst. fungiert irgendeine Ursache, die in der frühesten Kindheit, vor der Entwicklung der Fixation — in den ersten 3—4 Lebenswochen —, keine scharfe Abbildung auf der Fovea zustande kommen läßt. Da nämlich der auslösende Reiz für den Fixationsmechanismus durch scharfe Bilder in der Fovea gegeben ist, so kommt es bei minderwertigem Reiz statt zur Ausbildung der Fixation zur Ausbildung von Fixationsnyst. Als ursächliche Momente dafür kommen Albinismus, Aniridie*) und in frühester Kindheit erworbene Hornhauttrübungen, hauptsächlich also infolge Blenorrhöe**), in welchen Fällen eben die Fovea durch zu vieles Licht überlichtet wird, in Betracht. Als eine Art Rückent-

*) Bei Aniridie besteht ebenso wie beim Albinismus wegen der starken Überlichtung und daher mangelnden Schärfe der Abbildung ein Nyst. Auch bei Aniridie stellte *Seefelder*[12]), ganz ähnlich wie beim Albinismus, ein Fehlen einer ausgesprochenen Macula lutea fest.

**) Maculae corneae beider Augen bei gleichzeitigem Pendelnyst. sind daher fast immer als Residuum einer Blennorrhöe des Neugeborenen aufzufassen.

wicklung des Fixationsmechanismus zu Fixationsnyst. ist der Nyst. der Bergleute, die ihre Fixation zu wenig üben, aufzufassen.

In früheren Arbeiten setzte ich auseinander, daß in vielen Fällen der Fixationsnyst. in der Nähe der Mitte der Lidspalte ein Pendelnyst. sei, während er bei Blick zur Seite in einen Rucknyst. nach dieser Seite übergehe. Es zeigte sich jedoch später, daß dieses Verhalten ausnahmslos zu beobachten ist, der Pendelnyst. geht *stets* bei Blick zur Seite in Rucknyst. über*). Den Bereich des Pendelnyst. bezeichnete ich als „neutrale Zone". Mit demselben Namen bezeichnete ich auch in den nicht seltenen Fällen, wo in der mittleren Partie das Auge ruhig steht, aber schon bei geringer Seitwärtswendung des Auges nach rechts und links ein Rechts- bzw. Linksnyst. entsteht, die mittlere Partie, woselbst das Auge in Ruhe bleibt, wo also der Tonus der beiden Blickzentren ungefähr gleich stark ist. Die „neutrale Zone" muß nicht immer symmetrisch zur Mitte der Lidspalte liegen, sondern ist häufig beträchtlich nach der einen Seite hin verschoben, so daß z. B. bei Rechtsblick der Pendelnyst. früher in Rucknyst. übergeht als bei Linksblick. Ja es kann die Verschiebung der neutralen Zone nach der einen Seite so weit gehen, daß bei Blick geradeaus schon ein Rucknyst. nach der einen Seite, z. B. nach rechts, erst bei Blick nach links ein Pendelnyst. zu sehen ist, der schließlich bei extremem Linksblick in Linksnyst. übergeht.

Beispiel: L. R., 28jährig. Beiderseits Pendelnyst., aber schon in der Medianebene öfters Auftreten eines Rucknyst. nach links. Die Mitte des Bereichs des Pendelnyst. ist etwa 20° rechts von der Medianebene gelegen. Bei extremem Blick nach rechts Rechtsnyst. von geringer Amplitude, bei Blick nach links in der Endstellung Linksnyst. von großer Heftigkeit.

V.: R. $^6/_{24}$, L. — 5,0 D. $^6/_{36}$; F. Sichel nach unten.

Die häufigen Fälle von Fixationsnyst., die bei Blick geradeaus als Rucknyst. nach einer Seite hin imponieren, stellen sich also als ein Pendelnyst. mit „verschobener neutraler Zone" dar.

Die Mitte der „neutralen Zone" stellt die „funktionelle Mittelstellung", die Ruhelage des Auges dar, sie ist der Nullpunkt der Entspannungstendenz. Die Entspannungstendenz, das Bestreben, die Augen zur Ruhelage zurückzuführen, dürfte nicht nur durch rein mechanische Verhältnisse der Umgebung der Augen bedingt sein, wenngleich diese die Hauptsache beitragen; es dürfte dabei auch ein zentraler Faktor eine Rolle spielen, wahrscheinlich je ein Tonus von den beiden „Blickzentren" her**). Ist der Tonus beider Blickzentren

*) Merkwürdigerweise ist diese jederzeit feststellbare Konstanz des Verhaltens sonst ganz unbekannt und sogar ein so gewiegter Beobachter wie *Ohm*[14]) schreibt, daß es beim angeborenen Zittern „Fälle gibt", wo dieses Verhalten zu beobachten ist.

**) Der Ausdruck „Blickzentrum" soll nicht etwa eine bestimmte Ganglienanhäufung, ein wirkliches „Zentrum" bedeuten, sondern nur eine kurze Bezeich-

gleich, dann fällt die funktionelle Ruhelage des Auges mit der anatomischen Mitte der Lidspalte zusammen, ist dies jedoch nicht der Fall, so kommt es zur Verlagerung der neutralen Zone nach der einen Seite. Über die Ursache eines solchen verschiedenen Tonus läßt sich bisher noch nichts Sicheres angeben.

Auch beim Fixationsnyst. muß der Satz Anwendung finden:

$$f = \frac{1}{\frac{a}{v_l} + \frac{a}{v_r} + t_{u_1} + t_{u_2}}.$$

Da hier jedoch die Geschwindigkeit der beiden Phasen gleich ist, gewissermaßen nur 2 langsame Phasen aneinandergekoppelt sind, so lautet hier die Formel:

$$f = \frac{1}{2\frac{a}{v} + t_{u_1} + t_{u_2}},$$

d. h. die Dauer der Gesamtphase setzt sich aus der doppelten Zeit einer Einzelbewegung und den beiden Umschlagszeiten zusammen.

Wir wollen hier mit der Amplitude beginnen. Sie ist 1. von der Mangelhaftigkeit des Fixationsapparates, 2. von der Entspannungstendenz abhängig. Während beim optischen Bewegungsnyst. und beim vestibulären Nyst. die Amplitude um so größer ist, je besser der erzeugende Apparat, der Fixations- bzw. Vestibulärapparat funktioniert, da der Nyst. ja eine mehr minder zweckmäßige Funktion dieser Apparate darstellt, finden wir hier den Nyst. als Ausdruck der Schwäche des Fixationsapparates; die Amplitude ist daher um so größer, je schlechter der Apparat funktioniert, sie steht zu seiner Funktionsstärke in umgekehrtem Verhältnis.

Da bei dieser Funktionsstärke aber, wie oben auseinandergesetzt, 3 Faktoren eine Rolle spielen: 1. die Güte der Entwicklung des Fixationsapparates, 2. die Schärfe der Abbildung auf der Fovea, 3. die dem Objekt gewidmete Aufmerksamkeit bzw. die willkürliche Intention zur Fixation (man kann ja willkürlich stärker oder schwächer fixieren), so kann die Amplitude diesen Faktoren entsprechend variieren:

1. Je schlechter der Fixationsapparat entwickelt ist, desto größer ist die Amplitude (grobschlägiger Nyst.), je besser er entwickelt ist, desto kleiner ist sie (feinschlägiger Nyst.).

---

nung für die Gegend in der Pons bieten, wo sämtliche auf die seitlichen Augenbewegungen wirksamen Bahnen — Vestibularapparat, Fixationsapparat, willkürlicher Richtungsimpuls und Einstellmechanismus — zusammenkommen, also eine Gegend ungefähr am unteren Ende des Fasciculus longitudinalis posterior.

2. Wird das Bild auf der Fovea schärfer gemacht, z. B. durch Vorsetzen des korrigierenden Glases, so kann die Amplitude kleiner werden.

3. Wird die willkürliche Intention zur Fixation vermehrt, so wird der Nyst. kleiner.

Etwas Ähnliches findet sich bei forcierter Konvergenz; auch hier nimmt die Amplitude ab, evt. bis unter die Grenze der Sichtbarkeit, d. h. der Fixationsnyst. geht in Fixation über.

Das Aufhören des Fixationsnyst. bei starker Konvergenz in einer gewissen Zahl der Fälle wurde schon vielfach beobachtet und beschrieben. Es ist dieses Phänomen aber fast bei jedem Fixationsnyst., auch bei einem in der Mitte ruckförmigen in folgender Weise hervorzurufen: Man sucht zuerst die Mitte der neutralen Zone auf, d. h. der Zone, innerhalb welcher der Nyst. pendelförmig, weder nach rechts noch nach links gerichtet ist, und läßt dann immer stärker konvergieren. Man sieht dann die Amplitude des Nyst. immer kleiner und kleiner werden und schließlich den Nyst. überhaupt verschwinden*).

Was die Geschwindigkeit des Nyst. betrifft, so muß man annehmen, daß die Beschleunigung, die das Auge an einem Umschlagspunkt gegen die intendierte Richtung hin erfährt, um so größer ist, je weiter es sich von der letzteren entfernt hat. Da in der Nähe der Ruhelage die Amplitude sich auf beide Seiten derselben in ungefähr gleicher Weise verteilt, die beiden Umschlagspunkte also gleich weit von der Ruhelage entfernt sind, so ist auch die Beschleunigung und damit die Geschwindigkeit in beiden Richtungen gleich groß. Die Größe der Geschwindigkeit ist hier also direkt durch die Größe der Amplitude bedingt. Die Werte von t_{u_1} und t_{u_2}, die beiden Umschlagszeiten, sind um so kleiner, je größer die Intention zur Fixation ist, sind also bei kleinerer Amplitude kleiner. Könnten die Umschlagszeiten vernachlässigt werden, so müßte die Frequenz als Quotient aus Geschwindigkeit und Amplitude $\frac{v}{a}$ bei der eben gefundenen direkten Abhängigkeit der Geschwindigkeit von der Amplitude einen konstanten Wert darstellen. Die Umschlagzeiten ändern dies jedoch in der Weise, daß bei starker Intention zur Fixation die Frequenz wegen Verkleinerung derselben in geringem Grade erhöht wird. Eine Bestätigung hierfür bringt folgender Versuch:

Wird durch die Annäherung eines Objektes, also Steigerung der Konvergenz, die Amplitude verkleinert, so zeigt die Frequenz keine meßbare Veränderung (soweit dies durch eine einfache Beobachtung überhaupt bestimmbar ist).

---

*) Dieses Verhalten kann dazu benützt werden, um den Augenhintergrund leichter zu spiegeln, ja sogar zu skiaskopieren. Es wird z. B. bei horizontalem Nyst. zuerst in der Konvergenzstellung der Astigmatismus (die Differenz der beiden Achsen) bestimmt. Die sphärische Komponente kann hierauf nach Aufhören der Konvergenz durch Bestimmen des vertikalen Meridians leicht festgestellt werden.

Auch hier ist also dasselbe Gesetz wie bei den zwei früheren Nyst.-Arten zu beobachten, daß die Stärke des Nyst., das Produkt aus Amplitude und Frequenz, bei Zu- und Abnahme der den Nyst. bedingenden Ursache (hier der Dysfunktion des Fixationsapparates, bei den anderen Nyst.-Arten der Güte des Fixationsapparates und der Güte des Vest.-App.) in der Weise zu- und abnimmt, daß nur die Amplitude sich ändert, die Frequenz aber ungefähr gleich bleibt. Diesem Versuche scheinen die Ergebnisse von *Ohm*[16]) zu widersprechen, der bei starker Belichtung die Amplitude verkleinert und die Frequenz vergrößert sah, was *Ohm* als „Umschaltung“ des Nyst. auf eine andere Amplitude und andere Frequenz bezeichnet. Meiner Ansicht nach dürfte bei diesem Versuch mit stärkerer Belichtung, also besserer Fixationsmöglichkeit, die Vergrößerung der Frequenz nicht die Folge der Verkleinerung der Amplitude, sondern eine Folge der gleichzeitigen Verkleinerung der beiden t_u gewesen sein, da die Umschlagszeiten, wie oben gesagt, bei stärkerem Richtungsimpuls kleiner werden und so die Frequenz vergrößern.

Wie wir oben sahen, wird die Amplitude aber noch durch einen zweiten Faktor bestimmt, die Entspannungstendenz. Bei Blickrichtung geradeaus pendelt gewöhnlich das Auge nach beiden Seiten von der Blicklinie gleich weit, da die Entspannungstendenz ja auf beiden Seiten sich gleich verhält. Blickt der Untersuchte aber nach der Seite, so ist die Amplitude nicht mehr zu beiden Seiten der intendierten Richtung gleich verteilt. Nach der Ruhelage hin ist der Ausschlag jetzt größer, da die Entspannungstendenz der intendierten Blickablenkung entgegenwirkt, gegen die Seite hin ist der Ausschlag kleiner. Je seitlicher die Blickrichtung wird, desto kleiner wird der seitlich gelegene, desto größer der zentrale Teil der Amplitude; schließlich liegt letztere ganz auf der einen Seite der intendierten Richtung, der Nyst. ist ein echter Rucknyst. geworden. Ist eine weitere Seitwärtsbewegung noch möglich, so verhält sich dieser Nyst. wie ein anderer Endstellungsnyst.; die Amplitude wird wegen der immer stärker werdenden Entspannungstendenz immer größer, während, solange sie noch auf beiden Seiten der intendierten Richtung verteilt war, die Summe ihrer beiden Teile ungefähr konstant geblieben war.

Wie verhält sich die *Geschwindigkeit* bei Blick zur Seite? Da nach obigem die Beschleunigung und damit die Geschwindigkeit von der Entfernung des Umschlagspunktes von der intendierten Richtung abhängt, so muß bei Seitwärtsblick (z. B. bei Rechtsblick), wo sich die Amplitude ungleich zu beiden Seiten der Blickrichtung verteilt (größtenteils auf deren linker Seite, nur zum kleinen Teil auf deren rechter Seite liegt), das Auge eine verschiedene Beschleunigung erhalten; am seitlich gelegenen (rechten) Umschlagspunkt nur eine geringe, hin-

gegen an dem gegen die Ruhelage hin gelegenen (linken) Umschlagspunkt eine bedeutend größere, d. h. die Bewegung von der Seite zur Mitte hin (von rechts nach links) ist langsam, geht aber weit über die intendierte Richtung hinaus (da die Entspannungstendenz im selben Sinne wirkt), die Bewegung zur Seite hin (von links nach rechts) ist rasch, geht aber wegen der entgegengesetzt gerichteten Entspannungstendenz nur wenig über das Ziel hinaus. Es resultiert so ein Nyst. mit ungleich raschen Phasen, ein Rucknyst., der nach der Seite der Blickwendung (nach rechts) hin die rasche Phase zeigt.

Der Nyst. ist ruckförmig geworden, unterscheidet sich jedoch von einem Endstellungsnyst. dadurch, daß die Amplitude noch immer, wenn auch ungleich, auf beide Seiten der intendierten Richtung verteilt ist. Erst noch weiter seitlich wird endlich der Punkt erreicht, wo die Amplitude ganz auf der einen Seite der Intentionsrichtung liegt. Von da an bleibt dann die Geschwindigkeit der beiden Phasen konstant, während bis zu diesem Punkte die Geschwindigkeit der langsamen Phase immer geringer, die der raschen Phase immer größer geworden war.

Die *Frequenz* bei Seitwärtsblick bleibt, solange die Amplitude noch auf beiden Seiten der Intentionsrichtung verteilt ist, ebenso wie die Amplitude konstant. Erst in dem kritischen Moment, in dem der Nyst. zu einem Endstellungsnyst. wird und von dem an die beiden Geschwindigkeiten konstant bleiben, die Amplitude aber immer größer wird, beginnt die Frequenz abzunehmen, so daß das Produkt aus Amplitude und Frequenz auch weiter konstant bleibt, allerdings abgesehen von den Umschlagszeiten. Von diesen kann die Aufenthaltsdauer am Ende der raschen Phase (t_{u_2}) bei forziertem Richtungsimpuls, die am Ende der langsamen Phase (t_{u_1}) bei geringem Richtungsimpuls wesentliche Größe erlangen und dadurch die Frequenz vermindern.

Die *Stärke* des Fixationsnyst., das Produkt aus Amplitude und Frequenz, ist innerhalb der neutralen Zone schon durch die Amplitude allein annähernd gekennzeichnet, da sich innerhalb dieser Zone die Frequenz nicht stark ändert. Bei Seitwärtsblick hingegen kann die Stärke nur durch das Produkt der beiden Größen, das ja konstant ist, ausgedrückt werden, da sie hier durch einen „Intensitätsgrad" etwa, die Richtung, in welcher der Nyst. ruckförmig wird, wegen der häufigen Verschiebung der „neutralen Zone" nach der einen Seite nicht bestimmt werden kann.

Latenter Nystagmus.

Auch beim latenten Nyst. haben wir als Ursache eine mangelhafte Funktion des Fixationsapparates anzusehen, doch handelt es sich hier infolge der eigentümlichen Defektbildung stets um einen Rucknyst.

Das klinische Bild ist bekanntlich darin gegeben, daß bei Ausschluß eines Auges beide Augen einen Rucknyst. nach der Seite des offenen Auges hin zeigen. Bei Adduktionsstellung des offenen Auges wird der Nyst. sehr klein und schnell oder verschwindet ganz, während er in der Mitte und besonders in der Abduktionsstellung grobschlägig und langsam wird.

In einer früheren Arbeit[11]) wurde zur Erklärung dieser Form die Hypothese aufgestellt, daß von der Fovea nicht wie bei normaler Fixation in gleicher Weise Rechts- und Linksdrehungsimpulse ausgesendet werden, sondern daß von der rechten Fovea ein starker Impuls zur Linkswendung und etwa nur ein schwacher zur Rechtswendung ausgeht, von der linken Fovea aber umgekehrt ein stärkerer Impuls zur Rechtswendung und ein schwächerer zur Linkswendung, d. h. jede Fovea gibt einen stärkeren reflektorischen Impuls zur Wendung des Auges nach der entgegengesetzten Seite, während die Reflexe zur gleichnamigen Seite hin schwächer entwickelt sind. Solange beide Augen offen sind, halten sich die von den beiden Foveae ausgehenden Reflexe die Wage, die Augen werden ruhig gehalten, es wird fixiert. Bei Schluß eines Auges jedoch bleibt nur die überwiegende Wirkung des offenen Auges zur Wendung nach der Gegenseite übrig, so daß beide Augen nach dieser Seite hin, nach der Seite des geschlossenen Auges, abweichen.

Diese Deviation, also die langsame Phase des Nyst., sehen wir öfters isoliert bei schielenden und stark schwachsichtigen Augen.

Beispiel: Pat. K. Fundus: Chorioiditis o. u. V.: R. Fing. v. d. A., L. $^3/_{60}$; Strab. div. o. d. Kleiner zirkulatorischer Nyst. beider Augen. Bei Verdecken des linken Auges geht das rechte Auge in den linken Augenwinkel, aber auch das linke Auge wandert nach links, wie man durch Betrachtung desselben hinter der verdeckenden Hand leicht sehen kann; es handelt sich also nicht etwa um eine auftretende Konvergenz, sondern um eine Seitwärtsbewegung *beider Augen* nach der Seite des geschlossenen Auges hin.

Diese öfters zu beobachtende und von mir im Jahre 1921[12]) beschriebene und gedeutete Erscheinung wurde später von *Engelking*[9]) mit dem Namen „latente Deviation“ bezeichnet.

Während das Auge in diesen Fällen gewöhnlich ruhig in der Seitenstellung stehen bleibt, da wegen seiner hochgradigen Schwachsichtigkeit der Richtungsimpuls zu schwach ist, das Auge aus dieser Stellung herauszubringen, kann in manchen Fällen bei der Aufforderung, in eine bestimmte Blickrichtung zu sehen, also bei Verstärkung des Richtungsimpulses, das Auge auf kurze Zeit seine Winkelstellung verlassen, sich in die verlangte Richtung einstellen, um dann wieder in seine Ablenkung zurückzukehren und dort zu bleiben. Dies ist schon der Übergang zum latenten Nyst., bei dem das Auge im Winkel nicht stehen bleibt, sondern gleich wieder in einem Ruck zur intendierten

Blickrichtung und über sie hinaus geführt wird, um dann aufs neue abzuweichen: es entsteht ein Rucknyst.

Pat. M. H.: Der Visus des rechten Auges ist auf Lichtempfindung mit schlechter Projektion herabgesetzt. Bei Verdecken des linken, guten Auges geht das rechte Auge in den inneren Augenwinkel (latente Deviation). Bei forciertem Versuch jedoch, das Auge in eine angegebene Richtung einzustellen, also verstärktem Richtungsimpuls, kommt es zu einem Rechtsnyst., die latente Deviation war in einen latenten Nyst. übergegangen. Bei Verdecken des rechten Auges ist nur ein ganz leichter Nyst. zu sehen.

Zum latenten Nyst. sind auch die nicht seltenen Fälle zu rechnen, wo das eine Auge enukleiert oder erblindet ist und am anderen Auge ein Rucknyst. nach der Seite des sehenden Auges hin besteht. Es ist dies ein permanent gewordener „latenter Nyst.“.

Beispiel: Pat. M. W.: Das linke Auge ist erblindet; die Augen werden immer nach links hin gezogen und eilen zurück. Es besteht ein Linksnyst. beider Augen.

Der stärkere Impuls der Fovea des offenen Auges auf das ungleichnamige Blickzentrum erhöht den Tonus desselben derart, daß die funktionelle Mittellinie und die neutrale Zone gewissermaßen weit nach der Seite des geschlossenen Auges hin verlagert wird und jetzt im ganzen Bereich der Lidspalte dieselben Verhältnisse bestehen wie beim gewöhnlichen Nyst. bei starkem Seitwärtsblick.

Die Amplitude hängt wieder vom Verhältnis der ablenkenden zu der zurückführenden Kraft ab. Die ablenkende Kraft wird durch die Differenz zwischen dem Rechts- und dem Linksimpuls, die von der Fovea ausgehen*), ausgedrückt, also durch die fehlerhafte Entwicklung des Fixationsapparates. Je größer diese Differenz ist, desto größer ist die Amplitude.

Als rückführende Kraft fungiert der Einstellmechanismus, der das Auge in die intendierte Blickrichtung zurückzubringen sucht. Bei Verstärkung des Richtungsimpulses wird die Amplitude kleiner, das offene Auge weicht weniger ab, eine Tatsache, von der man sich leicht überzeugen kann.

Beispiel: Pat. Sch.: Der Nyst. erscheint in der Abduktionsstellung langsamer und größer, sobald der Pat. aber besser aufpaßt, wird der Nyst. kleiner und schneller. Es resultiert daraus ein fortwährender Wechsel der Größe der Amplitude und der Frequenz.

Die Entspannungstendenz kann je nach der Blickrichtung die Ablenkung des Auges vergrößern oder verkleinern; bei Blick in die Richtung der raschen Phase ist der Nyst. grobschlägig, bei Blick in die Richtung der langsamen Phase, wenn das offene Auge im inneren

*) Genauer gesagt, durch das Verhalten dieser Differenz zur absoluten Stärke der Fixationsimpulse; je schwächer die letzteren sind, desto mehr tritt ihre Differenz in Erscheinung.

Augenwinkel steht, feinschlägig, ja es kann in dieser Endstellung überhaupt kein Nyst. mehr sichtbar sein — es ist das Auge jetzt gewissermaßen in der „neutralen Zone“ —, ein Verhalten, wie es ja oben beschrieben wurde.

In Analogie mit den anderen Nyst.-Arten muß für die Geschwindigkeit der langsamen Phase wieder eine Abhängigkeit von der ablenkenden Kraft, hier also der Differenz des Rechts- und Linksimpulses, angenommen werden; sie stellt also bei einem bestimmten Auge einen ungefähr konstanten Wert dar.

Die Frequenz wäre daher im allgemeinen der Amplitude entgegengesetzt proportional, doch spielen hier die Umschlagszeiten oft eine bedeutende Rolle. So kann in der Abduktionsstellung die Frequenz, die hier sehr hoch sein sollte, bei geringem Richtungsimpuls dadurch sehr verkleinert werden, daß das Auge längere Zeit am Endpunkt der langsamen Phase stehen bleibt, bevor es wieder in die intendierte Richtung gebracht wird.

Die Stärke des Nyst. ist auch hier durch Produkt aus Amplitude und Frequenz auszudrücken.

Interessant ist die Verschiedenheit des latenten Nyst., je nachdem ob das bessere oder das schlechtere Auge verdeckt wird. Meist ist das Verhältnis so, daß bei Verdecken des besseren Auges ein Nyst. mit größerer Amplitude, bei Verdecken des schlechteren Auges ein Nyst. mit kleinerer Amplitude zu sehen ist; ja manchmal ist überhaupt nur bei Verdecken des besseren, nicht aber des schlechteren Auges ein Nyst. auszulösen. Die Frequenz sollte eigentlich gleich bleiben, also das Produkt aus Amplitude und Frequenz bei Verdecken des besseren Auges größer sein als bei Verdecken des schlechteren Auges.

Die Verhältnisse werden aber durch die Größe des Richtungsimpulses, der am besseren Auge stärkere Wirkung entfaltet, stark modifiziert. Es kann bei offenem schlechteren Auge infolge des hier zu schwachen Richtungsimpulses das Auge am Ende der langsamen Phase länger verharren, t_{u_1} größer werden. Wirkt dieses Moment stark, so kann bei Verdecken des besseren Auges ein weniger frequenter Nyst. entstehen als bei Verdecken des schlechteren Auges. Doch bleibt dabei die Amplitude vergrößert. — Andererseits sieht man [wie *van der Hoeve*[10]) betont] manchmal bei besonders großer Ablenkung des Auges, daß dieses in der raschen Phase nur ein Stück weit, nicht bis zur intendierten Richtung geführt, der zweite Umschlagspunkt also verlegt wird. Dadurch kann die Amplitude stark verkleinert werden. So führt *Dörff*[8]) einen Fall an, bei dem bei Verdecken des guten Auges der Nyst. langsamer und kleiner war. Auch bei *v. d. Hoeve* (l. c.) war in einem Fall der Nyst. bei Verschluß des erblindeten Auges am stärksten. Die erste Abart zeigt folgender Fall:

Elise L., 25jährig. Pat. klagt über Scheinbewegung der Objekte bei Schluß eines Auges. Strab. conv., V.: R. — 1,0 sph. $^{6}/_{12}$?, L. — 1,5 $^{6}/_{60}$, Nyst. rotat., der bei Blick nach unten und gleichzeitiger Konvergenz verschwindet. Bei Schluß eines Auges tritt ein Nyst. nach der Richtung des offenen Auges (latenter Nyst.) auf. Der Nyst. bei Schluß des rechten, besseren Auges zeigt eine viel größere Amplitude als der bei Schluß des linken Auges; dabei ist der erstere fast horizontal, während der letztere noch eine deutliche rotatorische Komponente zeigt. Hingegen ist bei Schluß des rechten Auges die *Frequenz geringer* als bei Schluß des linken Auges (149 gegen 166 in der Minute).

Zusammenfassung.

1. Die Amplitude des Fixationsnyst. ist im mittleren Bereich, der „*neutralen Zone*", von der Funktionsschwäche des Fixationsmechanismus abhängig.

2. Durch forcierte Konvergenz in der Mitte der „neutralen Zone" ist der Nyst. meist unterdrückbar, es wird oft dadurch ein Augenspiegeln, sogar ein Skiaskopieren ermöglicht.

3. Die Geschwindigkeit in dieser Zone wächst mit der Amplitude, die Frequenz ist daher ungefähr konstant.

4. Bei Blick zur Seite verteilt sich die Amplitude asymmetrisch gegenüber der intendierten Richtung, der zentrale Teil wird immer länger, der seitliche Teil immer kürzer, bis er schließlich an einem Punkt gleich Null wird; infolgedessen wird die Geschwindigkeit der Bewegung nach der Seite hin rascher, die gegen die Mitte hin langsamer, es entsteht ein Rucknyst. nach der betreffenden Seite.

5. Bei noch weiterem Seitwärtsblicken über den oben (unter 4) erwähnten Punkt hinaus geht der Nyst. in einen echten Endstellungsnyst über. Die Amplitude wird nun immer größer, dafür die Frequenz kleiner, so daß das Produkt fast konstant bleibt.

6. Unregelmäßigkeiten werden wieder durch die Umschlagszeiten infolge besonders starken oder schwachen Richtungsimpulses bedingt.

7. Die neutrale Zone muß nicht in der Mitte der Lidspalte liegen, die funktionelle Ruhelage nicht mit der anatomischen Mitte der Lidspalte zusammenfallen, sie ist oft beträchtlich nach der einen Seite verschoben, offenbar durch verschiedenen Tonus der beiden Blickzentren.

8. Beim latenten Nyst. wirkt der Verschluß eines Auges durch Überhandnehmen des Tonus des einen Blickzentrums wie eine starke Verschiebung der „neutralen Zone" nach der Seite des geschlossenen Auges hin, es entsteht ein Rucknyst. nach der Seite des offenen Auges.

9. Manchmal bleibt die langsame Phase, die Ablenkung isoliert, latente Deviation.

10. Die Amplitude des latenten Nyst. wächst bei Blick in die Richtung der raschen Phase, nimmt ab, evt. bis auf Null, bei Blick in die Richtung der langsamen Phase.

11. Da die Geschwindigkeit immer dieselbe bleibt, so verhält sich die Frequenz im allgemeinen umgekehrt wie die Amplitude, doch kann sie z. B. in der Abduktion bei geringerem Richtungsimpuls kleiner werden, als der Größe der Amplitude entspricht. Bei Verdecken des besseren Auges ist gewöhnlich die Amplitude größer, die Frequenz gleich, in einzelnen Fällen sogar größer, so daß die Stärke des Nyst., das Produkt aus Ampl. und Frequenz, größer ist.

5. *Einstellnystagmus.*

Zu dieser Gruppe gehören außer einigen selteneren Nyst.-Arten*) 1. der Nyst. bei Muskelparesen, 2. der physiologische Endstellungsnyst., 3. der pathologische Endstellungsnyst.

Bei *Muskelparesen* (nicht Paralysen) entsteht bei intendiertem Blick in die Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels meist ein Rucknyst. nach dieser Seite, und zwar an beiden Augen; es werden immer neue Impulse zur Wendung nach dieser Richtung entsendet, da das paretische Auge in seiner Extremstellung nicht lange festgehalten werden kann und daher gegen die Ruhelage hin abweicht. Die rasche Phase, die hier zeitlich vorausgeht, ist die Folge des Einstellmechanismus, des Richtungsimpulses, die langsame Phase die Folge der Schwäche des Muskels und des baldigen Überhandnehmens der Entspannungstendenz.

Wir sehen daher einen Rucknyst., dessen beide Enden nicht fix sind, sondern sich bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung verschieben, je nachdem ein stärkerer oder schwächerer Impuls zur Seitwärtswendung entsendet wird.

Die Amplitude ist daher einerseits von der Stärke des Richtungsimpulses, andererseits von der Schwäche des Muskels und der Entspannungstendenz abhängig. Sie ist wegen der fortwährend sich ändernden Stärke des Richtungsimpulses in ihrer Größe besonders stark wechselnd. Da jedoch t_{u_2}, der Aufenthalt am Ende der raschen Phase, bei starkem Richtungsimpuls groß werden kann (das Auge bleibt in der Extremstellung manchmal noch etwas stehen) und andererseits t_{u_1}, der Aufenthalt am Ende der langsamen Phase bei schwachem Richtungsimpuls sehr groß werden kann (es kommt ja überhaupt nur bei forcierter Anstrengung zur raschen Phase, sonst bleibt das Auge ruhig in u_1 stehen), so kann über die Frequenz nur gesagt werden, daß sie wenig von der Amplitude, hauptsächlich von t_{u_1} und t_{u_2} abhängt, sowohl bei sehr starkem als auch besonders bei sehr geringem Richtungsimpuls sehr klein werden kann.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim *physiologischen Endstellungsnyst.* Wie *Barany* angibt, entsteht bei längerem Blick in die seit-

*) Näheres s. *Kestenbaum*, Mech. d. Nyst.[12]).

liche Endstellung bei ca. 60% aller Menschen ein Rucknyst. nach dieser Seite hin. Es ist dies nichts anderes als der Ausdruck für die Ermüdung des Blickes in dieser Richtung. Bei leichtgradigen Neurotikern finden wir diesen Endstellungsnyst. gesteigert. Er entsteht in der Extremstellung sofort, kann sogar schon etwas früher, noch vor der Endstellung auftreten. Je stärker diese Störung, die leichte Ermüdbarkeit bzw. geringe Stärke des Richtungsimpulses, desto früher, desto näher der Ruhelage tritt der Nyst. auf. Auch hier ist es ein Rucknyst., bei dem die rasche Phase das zeitlich Primäre ist und die langsame Phase das Auge wieder zurückführt. Wie weit dies letztere geschieht, also die Größe der Amplitude der langsamen Phase hängt von dem Verhältnis der Stärke des Richtungsimpulses zur Stärke der Entspannungstendenz ab.

Da in dem Falle frühen Auftretens dieses Nyst. (schon vor der Endstellung) bei weiterem Seitwärtsblick wegen der wachsenden Entspannungstendenz die Amplitude der langsamen Phase immer größer wird, so können wir sagen: Je früher, je näher der Ruhelage der Nyst. auftritt, desto grobschlägiger ist er in der Endstellung!

Die Geschwindigkeit der hier primären raschen Phase ist die eines „Augenblicks", die der langsamen Phase ist wieder von der ablenkenden Ursache, also der Schwäche des Richtungsimpulses, abhängig; sie ist um so größer, je schwächer der Richtungsimpuls ist.

Die Frequenz wäre theoretisch der Amplitude insoweit entgegengesetzt proportional, als diese von der Entspannungstendenz beeinflußt wird, in verschiedenen Blickrichtungen wäre somit unter sonst gleichen Umständen das Produkt aus Frequenz und Amplitude konstant. Die Frequenz ist aber, besonders bei kleiner Amplitude, wesentlich durch andere Faktoren bedingt, durch die beiden Umschlagszeiten, indem das Auge bei starkem Richtungsimpuls am Endpunkt der raschen Phase — in der intendierten Endstellung — längere Zeit stehen bleibt, hingegen bei geringem Richtungsimpuls am Endpunkt der langsamen Phase der Aufenthalt des Auges ein langdauernder werden kann. Es kann also sowohl bei sehr starkem als bei sehr schwachem Richtungsimpuls die Frequenz geringer sein als bei mittlerem Werte desselben.

Wir sehen daher eventuell bei forcierter Endstellung einen Nyst. geringer Amplitude und von geringer Frequenz (große Umschlagszeit in der Endstellung). Wird der Richtungsimpuls aber etwas vermindert, die Intention zum Seitwärtsblick etwas abgeschwächt, so sehen wir eine größere Amplitude, während die Frequenz gleich bleibt oder größer wird (wegen Verringerung der Umschlagszeit), so daß die Stärke des Nyst. (Produkt aus Amplitude und Frequenz) größer wird. Bei noch geringerem Richtungsimpuls schließlich, z. B. wenn ein solcher Pat.

schon längere Zeit seitwärts gesehen hat, ermüdet ist, steht das Auge in einiger Entfernung von der Endstellung (also am Endpunkt der langsamen Phase) einige Zeit ruhig und wird nur z. B. auf Anforderung zu forciertem Seitwärtssehen hie und da eine Zuckung zur Endstellung hin zeigen (grobschlägiger, aber wieder seltener Nyst.).

Die *Stärke* des Nyst. können wir wieder 1. durch Produkt aus Amplitude und Frequenz, 2. durch die Amplitude in einer bestimmten Stellung, z. B. der Endstellung (grob- oder feinschlägig), 3. durch diejenige Blickrichtung ausdrücken, bei der der Nyst. zuerst sichtbar wird. Die beiden letzten Methoden geben ziemlich übereinstimmende Resultate, da der Nyst. in der Endstellung im allgemeinen um so grobschlägiger wird, je näher der Mittellinie er aufgetreten ist.

Diesem Nyst. in der Form ähnlich ist die wichtigste Nystagmusart dieser Gruppe, der pathologische Endstellungsnyst. bei Nervenkrankheiten. Der sogenannte zentrale Nyst. ist ja keine einheitliche Form, sondern zerfällt in mindestens 3 Gruppen: 1. den zentralen vestibulären Nyst., 2. den zentralen Fixationsnyst., 3. den zentralen Endstellungsnyst. Der erstere ist ein Rucknyst. mit primärer langsamer Phase und häufig durch die Störung der Labyrinthreaktionen oder durch besondere Betonung der rotatorischen Komponente erkenntlich; der zweite ist sehr selten und zeigt die Form eines (erworbenen!) Pendelnystagmus. Die dritte Gruppe zerfällt wieder: a) in den Nyst. bei zentraler Muskelparese; b) evtl. den durch zu schwachen Richtungsimpuls erklärbaren Nyst. bei Neurose, den ich oben noch zum physiologischen Endstellungsnyst. rechnete; c) schließlich den pathologischen zentralen Endstellungsnyst., den „zentralen Nyst.“ im engsten Sinne. Dieser kommt hauptsächlich bei multipler Sklerose, seltener bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems vor. Dieser Nyst. ist eigentlich als nichts anderes aufzufassen als eine Schwäche oder geringe Ansprechbarkeit des einen oder beider Blickapparate, also in gewissem Sinne als eine leichte Blickparese, die nicht in zu geringer Exkursion des Auges, sondern in der Unfähigkeit des Festhaltens einer größeren Exkursion ihren Ausdruck findet*).

Bei dem pathologischen Endstellungsnyst. hängt die Amplitude von der Größe der Störung (der Schwäche des Blickzentrums), der Entspannungstendenz und der Stärke des Richtungsimpulses ab. Bei geringer Störung tritt der Nyst. nur in der Nähe der Extremstellung auf und ist feinschlägig, bei größerer Störung tritt schon bei geringer

---

*) Bei *Sanvineau*[20]) fand ich eine verwandte, wenngleich nicht identische Auffassung des Nyst. Er spricht den Nyst. als ein konvulsives Phänomen durch leichte Reizung des Augenmuskelzentrums an; bei destruierender Wirkung der Läsion käme es zu assoziierter Parese mit nystaktischen Zuckungen; bei noch stärkerer Störung zu assoziierter Blicklähmung ohne Nyst.

Seitwärtswendung ein Nyst. von kleiner Amplitude auf*). Dann ist in der Endstellung die Amplitude größer (grobschlägiger Nyst.). Zeitpunkt des Auftretens, also der Intensitätsgrad, geht auch hier mit der Größe der Amplitude in der Endstellung parallel. Wenn die Geschwindigkeit der langsamen Phase wieder nur von der Stärke der Ursache derselben, also der Schwäche des Blickzentrums abhinge, so würde — bei Vernachlässigung der Dauer der raschen Phase und der beiden Umschlagszeiten — die Frequenz $\left(= \frac{v_l}{a}\right)$ in der Endstellung von der Schwäche des Richtungsimpulses unabhängig, also bei demselben Menschen etwa in verschiedenen Stadien der Krankheit ganz gleich bei grobschlägigem und feinschlägigem Nyst. sein Hingegen würde sich bei bei Änderung der Blickrichtung die Frequenz umgekehrt verhalten wie die Amplitude (gegen die Ruhelage hin zunehmend), das Produkt aus beiden also konstant sein. Tatsächlich spielen aber die Umschlagszeiten wieder eine so große Rolle, daß die Frequenz hauptsächlich durch sie bedingt ist. So haben wir bei starker Intention evtl. einen kürzeren oder längeren Aufenthalt in der Endstellung; bei geringer Intention hingegen beginnt das Auge gar nicht die rasche Phase, sondern bleibt in einiger Entfernung von der Endstellung stehen. In beiden Fällen, bei forciertem und bei geringem Richtungsimpuls, nimmt also die Frequenz unabhängig von der Amplitude oft beträchtlich ab.

Die Stärke des Nyst., das Produkt aus Amplitude und Frequenz, kann ungenau, wie oben erwähnt, auch durch die Amplitudengröße in der Endstellung oder durch den Ort des Auftretens (Intensitätsgrad) gemessen werden, doch ist letztere Methode schon deshalb hier unverläßlich, weil die Grenze des Gebietes des Nyst. wegen seines Beharrungsvermögens (seines „seduziblen" Verhaltens) verschieden ist, je nachdem das Auge von der Mitte nach außen oder von außen zur Mitte hin wandert, so daß bei diesem Nyst. nur die Amplitudengröße in der Endstellung, oder besser noch das Produkt aus Amplitude und Frequenz einen Ausdruck für die Stärke des Nyst. geben.

Ein Wort über die häufige Fehldiagnose eines einseitigen oder in der Größe dissoziierten (physiologischen oder pathologischen) Endstellungsnyst.: Man findet bei Seitwärtsblick am abduzierten Auge einen mehr minder deutlichen Endstellungsnyst., während das andere Auge zwar synchrone, aber nur kleine Zuckungen zeigt, die manchmal nur schwer sichtbar sind. Bei Blick zur Gegenseite wechseln die beiden Augen ihr Verhalten. Die Erklärung dafür ist darin gegeben, daß man

*) Bei langsamer Bewegung des Auges von außen zur Mitte hört der Nyst. erst viel später, näher der Mitte auf, als er bei der Bewegung nach außen aufgetreten war; er läßt sich „ziehen", er ist „seduzibel". Es soll darauf an anderer Stelle näher eingegangen werden.

den Pat. auf ein seitliches, aber nahes Objekt blicken läßt, so daß er gleichzeitig konvergieren muß. Das abduzierte Auge steht der Ruhelage viel näher als das adduzierte, die Amplitude ist daher wegen der geringeren Entspannungstendenz eine bedeutend größere. Dies ist die Ursache der scheinbaren „Einseitigkeit". Wenn man den Pat. auf einen fernen, ebenfalls seitlich gelegenen Punkt sehen läßt, so verschwindet die Differenz fast völlig, die Amplitude beider Augen wird ungefähr gleich, die „Einseitigkeit" ist verschwunden.

Zusammenfassung:

1. Beim Nyst. durch Muskelparese ist die Amplitude durch die Schwere der Störung und die Stärke des Richtungsimpulses bedingt und sehr variabel. Die Frequenz hängt weniger von der Amplitude als von den vom Richtungsimpuls abhängigen Umschlagszeiten ab.

2. Ähnlich verhält sich der physiologische Endstellungsnyst., der bei leichten Neurosen fast regelmäßig gesteigert erscheint.

3. Der zentrale Nyst. läßt sich einteilen in

a) zentralen vestibul. Nyst. (Rucknyst. mit primärer langsamer Phase);

b) zentralen Fixationsnyst. (Pendelnyst.);

c) zentralen Einstellungsnyst. Der letztere ist

α) ein Nyst. infolge zentraler Muskelparese;

β) ein gesteigerter physiolog. Endstellungsnyst. — bei Neurosen —;

γ) ein zentraler patholog. Endstellungsnyst. infolge einer herdförmigen Erkrankung im Gehirn.

4. Der letztere, der „zentrale Nyst." im engsten Sinne, kann als geringgradige Blickparese aufgefaßt werden.

5. Er unterscheidet sich vom physiolog. Endstellungsnyst. durch frühes Auftreten (in der Nähe der Ruhelage), durch starke Differenz seiner Amplitude in verschiedenen Richtungen, durch ein eigentümliches Beharrungsvermögen (er ist „seduzibel").

6. Die Amplitude des „zentralen Nyst." ist von der Größe der Störung, der Stärke des Richtungsimpulses und der Blickrichtung abhängig. Die Frequenz ist hauptsächlich wieder durch die von der Stärke des Richtungsimpulses abhängigen Umschlagszeiten bedingt.

7. Seine Stärke ist durch das Produkt aus Amplitude und Frequenz ausdrückbar, eventuell auch durch die Amplitude in der Endstellung, jedoch wegen des seduziblen Verhaltens dieses Nyst. nicht durch den Ort des Auftretens des Nyst. (den „Intensitäts"grad).

8. Der häufig diagnostizierte einseitige Endstellungsnyst. ist oft nur durch eine Konvergenz infolge der ungeeigneten Prüfungsart vorgetäuscht.

Ich habe mich bemüht, die verschiedenen Größen auf mechanischer Grundlage zu erörtern, wobei ich mir bewußt bleibe, daß die Inner-

vationen alle zentral verarbeitet werden, daß weiter auch durch Perseveration eines Nyst. nach Aufhören der Ursache durch kurze Zeit u. a. das Bild stark verändert werden kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barany*, Über vom Vestibularapparat ausgelösten Nystagmus. Berlin 1906. — [2]) *Barany*, Handb. d. Neurologie von Lewandowsky. — [3]) *Barany*, Vers. d. Naturforscher u. Ärzte, Nauheim 1920. — [4]) *Cemach* und *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Ohrenkrankh. u. Krankh. d. oberen Luftwege **82**, H. 1/4. 1922. — [5]) *Cemach* und *Kestenbaum*, Sitzg. d. Wien. otolog. Ges., Dez. 1922. — [6]) *Coppez*, Arch. d'opht. 1913, S. 545. — [7]) *Demetriades*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, H. 4. 1921. — [8]) *Dörff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**, 503. 1914. — [9]) *Engelking*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 71. 1922. — [10]) *v. d. Hoeve*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **1**, Nr. 12. 1918. — [11]) *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, H. 2. 1920. — [12]) *Kestenbaum*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 813. 1921; Festschr. f. Fuchs. — [13]) *Kestenbaum* und *Cemach*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. **2**, H. 3/4. 1922. — [14]) *Kunz* und *Ohm*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 41. — [15]) *Lafon*, Ann. d'oculist. **91**, 4. 1914. — [16]) *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**, 537. 1917. — [17]) *Ohm*, Zeitschr. f. Augenheilk. **39**, 123. 1918. — [18]) *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 361. 1922. — [19]) *Rählmann*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **24**, 4. — [20]) *Sauvineau*, Soc. franc. 1909, S. 361. — [21]) *Seefelder*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **70**, 65.

(Aus der Praxis von Augenarzt Prof. Dr. *Ohm* in Bottrop.)

Beiträge zur Kenntnis des optischen Drehnystagmus.

(Auszug aus der gleichbetitelten Inauguraldissertation.)

Von

Dr. **Elisabeth Ohm,**
Assistenzärztin.

Mit 5 Textabbildungen.

Die Literatur des o. D.Ny.[1]), die geknüpft ist an die Namen von *Barany, Wirths, Bartels, Brunner, Demetriades, Kestenbaum, Ohm, Wernøe, Cords* und *Köllner*, zeigt, daß derselbe ein noch viel umstrittenes Problem ist hinsichtlich der Erklärung seiner beiden Phasen, seines Angriffspunktes in der Netzhaut, seiner Reflexbahn im Gehirn und seiner klinischen Verwertbarkeit, was zum Teil vielleicht Schuld unvollkommener Untersuchungstechnik ist. Sache der weiteren Forschung ist es deshalb, zunächst exaktes Material zu liefern, wobei die Registrierung unbedingt erforderlich ist. Diesem Zwecke dienen die nachfolgenden Krankengeschichten.

Der o. D.Ny. wurde untersucht in 2 Fällen von Sehnervenatrophie, 2 Fällen von Glaukom und je 1 Fall von Abducenslähmung, Strabismus divergens mit abnormer Augenbewegung, Tabes dorsalis, Hypophysentumor und Encephalitis lethargica. Verwandt wurden bei der Aufnahme der Kurven das Ohmsche optische Dehrad und seine Registriermethoden.

1. Fall: Atrophia nervi optici.

Klara H., 28jährige Frau. Seit einer Schwangerschaft 1920 Kopfschmerzen und Abnahme der Sehkraft bd. A.

3. VI. 21. R. A. normal. L. Atrophia nervi optici unbekannter Ursache. Behandlung fand nicht statt.

11. II. 23. Die Frau kommt heute zum erstenmal wieder in die Sprechstunde. R. schwache Lichtreaktion der Pupille, S. = $^4/_{60}$, G.f.: außen 5, 5, 5[2]); unten 65, 65, 65; innen 65, 60, 55; oben 35, 15, 15°. Es fehlt also im G. f. fast die ganze äußere Hälfte. Am optischen Drehrad ist vom r. A. ziemlich schneller, kleinschlägiger Ny. nach beiden Seiten auszulösen. Ablenkung teils gegen die

[1]) o. D.Ny. = optischer Drehnystagmus.

[2]) Die Außengrenzen des G.f. sind in 12, je 30° voneinander entfernten Meridianen, außen angefangen und dann nach unten weiter, angegeben.

Drehrichtung, teils in der Drehrichtung. Zuweilen ist der horizontale Ny. auch sehr gering oder fehlt.

Der senkrechte Ny. ist in der Amplitude und Frequenz stark herabgesetzt, bei den Abrucken mehr als bei den Aufrucken. Erstere fehlen zeitweise völlig. An ihre Stelle tritt entweder nur eine Mitbewegung des A. nach oben oder eine feine Pendelbewegung.

Bemerkenswert ist, daß der horizontale Ny. nach beiden Seiten auftritt, obgleich bei der Kranken fast die ganze äußere Gesichtsfeldhälfte fehlt.

2. Fall: Atrophia nervi optici.

Franz Th., 23jähriger Mann. Vor 6 Wochen 3mal Magenbluten. Seitdem Abnahme der Sehkraft des l. A.

6. III. 1923. R. A. normal. L. A. geringe Lichtreaktion der Pupille, Sehnerv blaß, S. = Finger in 30 cm, G.f.: außen 85, 70, 65; unten 10, 25, 30; innen 30, 30, 30; oben 40, 60, 70°.

9. III. 1923. Am optischen Drehrad: Die wagerechten Rucke sind vom r. A. nach l. schneller als nach r. Vom l. A. allein werden seltene und kleine Rechtsrucke und etwas häufigere Linksrucke ausgelöst, die aber auch sehr geschwächt sind.

Der senkrechte Ny. ist vom r. A. meistens kleinschlägig. Die Abrucke sind häufiger als die Aufrucke. Das l. A. zeigt nur Andeutung von Abrucken, aber keine Aufrucke.

Ergebnis: Daß der o. D.Ny. vom l. A. fast fehlt, ist in anbetracht der schlechten Sehschärfe und der Einengung des Gesichtsfeldes weiter nicht verwunderlich. Auffallend ist aber, daß er auch vom r. A. trotz normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld sehr geschwächt ist. (Es bestände allerdings die Möglichkeit, daß die Reflexbahn des o. D.Ny. in höher liegenden Teilen durch den Blutverlust gelitten hätte).

3. Fall: Glaucoma simplex beider Augen.

Gerhard K., 46jähriger Mann. Seit 5 Jahren Nebel vor dem l. A., seit 1 Jahr vor dem r.

2. I. 1923. A. äußerlich normal. R. Sehnerv fast bis an den Rand ausgehöhlt, l. total ausgehöhlt mit starkem Venenpuls. Druck bds. hoch. S.: R. + 0,5 sphaer. comb. + 0,5 cyl. (75°) = $^4/_4$, l. = Finger in 30 cm. R. G.f.: außen 90, 85, 80; unten 1, 1, 7; innen 55, 53, 55; oben 60, 65, 85°. L. G.f.: außen 70, 2, 3; unten 3, 5, 18; innen 25, 1, 1; oben 1, 40, 75°.

Am optischen Drehrad: Der wagerechte Ny. ist vom r. und l. A. sehr schnell und kleinschlägig, vom l. etwas weniger als vom r., wobei meist Ablenkung in der Drehrichtung besteht.

Der senkrechte Ny. ist vom r. A. ebenfalls schnell und kleinschlägig, vom l. A. dagegen sehr schwach. Ablenkung meistens in der Drehrichtung.

2. II. Inzwischen bds. Lederhauttrepanation. Druck herabgesetzt. Pupillen auf Eserin ganz klein. S.: R. A = $^6/_5$, l. A. = $^4/_{60}$.

Vom r. Arm schneller, kleinschlägiger wagerechter o. D.Ny. Bei den Rechtsrucken Ablenkung in der Drehrichtung, bei den Linksrucken gegen die Drehrichtung. Vom l. A. seltener kleinschlägiger wagerechter Ny. Die Linksrucke hören zeitweise ganz auf. Die Rechtsrucke sind zuerst schneller, lassen aber bald auch nach.

Vom ;. A. lebhafte Abrucke. Ablenkung gegen die Drehrichtung. Geringere Aufrucke. Ablenkung in der Drehrichtung. Vom l. A. geringe Abrucke, zeitweise fehlend; noch geringere Aufrucke.

Raddrehung ist im Spiegel am Hornhautophthalmoskop besonders im Anfang eben bemerkbar.

Ergebnis: Der senkrechte o. D.Ny. ist vom l. A. sowohl bei der ersten als bei der zweiten Untersuchung stark herabgesetzt, was wohl als eine Folge der schlechten Sehschärfe und des stark eingeengten Gesichtsfeldes aufzufassen ist. Bemerkenswert ist, daß der wagerechte Ny. am 2. I. 1923 vom l. A. noch gut auszulösen, am 2. II. 1923 dagegen wie der vertikale schwach ist.

4. Fall: Glaucoma simplex beider Augen.

Christine G., 65jährige Frau. Seit mehreren Jahren Abnahme der Sehkraft.

28. II. 1922. Bd. Pupillen etwas erweitert, r. mehr als l. R. Sehnerv blaß und bis an den Rand ausgehöhlt, l. Sehnerv blaß und tief ausgehöhlt. Druck bds. hoch.

S.: R. A. = Handbewegungen werden eben wahrgenommen, Finger nicht gezählt, l. A. = $^4/_{18}$ + 2,5 = $^4/_8$. R. G. f.: nicht mehr aufzunehmen, l. G. f.: außen 90, 85, 85; unten 55, 55, 30; innen 1, 2, 1; oben 50, 60, 85°. Es fehlt also der innere Quadrant bis hart an den Fixierpunkt.

1. III. Der wagerechte o. D.Ny. ist vom r. A. wider Erwarten lebhaft nach r. (1—2 mm große Rechtsrucke), viel kleiner und seltener nach l. Vom l. A. ist er ziemlich kräftig und zwar nach l. stärker als nach r. Der senkrechte o. D.Ny. ist vom r. A. nicht auszulösen, vom l. A. mäßig lebhaft, nach oben etwas schneller als nach unten.

17. I. 1923. Inzwischen l. 2mal Lederhauttrepanation. Druck l. leidlich, S.: — 1 = $^4/_{12}$.

Registrierung des o. D.Ny. vom l. A. bei trübem Tageslicht.

Kurve 524/3.	Drehung nach unten.
14,4. bis 29,7. Sek.	5 Umdrehungen, U.Z.[1]) 3 Sek.
15. „ 29. „	kleine Aufrucke, teilweise gestört, teilweise feine Wellen.
29,7. „ 43,7. „	5 Umdrehungen, U.Z. = 2,8 Sek.
30. „ 43. „	feine Aufrucke, manchmal nur eben angedeutet.
43,7. „ 61,1. „	5 Umdrehungen, U.Z. = 3,4 Sek.
44. „ 54. „	18 kleine Aufrucke, à 1,8.
61. „ 74. „	kleine Aufrucke, nicht sicher zu zählen, darin viele kleine Wellen.
Kurve 524/4.	Drehung nach oben.
1,8. bis 10,9. Sek.	3 Umdrehungen, U.Z. = 3 Sek.
2. „ 10. „	9 kleine Abrucke, à 1,1.
10,9. „ 65,6. „	21 Umdrehungen, U.Z. = 2,6 Sek.
11. „ 21. „	7 kleine Abrucke, à 1, darin viele feine Wellen.
31. „ 41. „	11 kleine Abrucke, à 1,1.
41. „ 51. „	10 kleine Abrucke, à 1.
53. „ 64,5. „	8 kleine Abrucke, à 0,6 Sek.

Drehrad von einer 100kerzigen Glühlampe beleuchtet.

Kurve 524/5.	Drehung nach oben (vgl. Abb. 1, untere Kurve).
0. bis 6,4. Sek.	Stillstand des Rades. Kein Ny.
6,4. „ 15,1. „	3 Umdrehungen, U.Z. = 2,9 Sek.
6,8. „ 14,8. „	3 größere und 7 kleinere Abrucke, à 1,2.
15,1. „ 21,7. „	2 Umdrehungen, U.Z. = 3,3 Sek.
	Zum Teil kleine Abrucke, zum Teil unregelmäßige feine Wellen.

---

[1]) U.Z. = Umdrehungszeit.

24,7. bis 70,7. Sek. 16 Umdrehungen, U.Z. = 2,8 Sek.
25,3. „ 36,3. „ 13 feine, zum Teil winzige Abrucke, à 1,1.
36,3. „ 44. „ Kurve teilweise gestört.
44. „ 64. „ 15 Abrucke, manchmal nur eben angedeutet.

Kurve 524/6. Drehung nach unten (vgl. Abb. 1, obere Kurve).
5,7. bis 64,6. Sek. 19 Umdrehungen, U.Z. = 3,1 Sek.

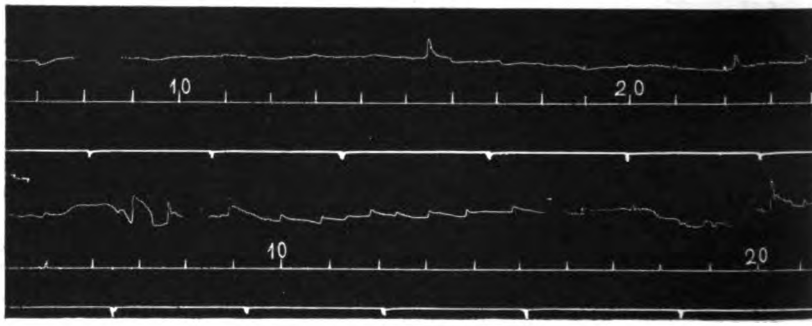


Abb. 1.

Die Kurve zeigt viele ganz feine Wellen und nur hier und da Andeutung von Aufrucken. Mehrere Lidschläge.

Ergebnis: Die starke Herabsetzung des o. D.Ny. ist nicht allein durch die geringe Sehschärfe zu erklären, die noch mit — 1 $^4/_{12}$ beträgt. Wahrscheinlich spielt hierbei auch der Ausfall des Gesichtsfeldes nach innen oben eine Rolle. Die Abrucke sind häufiger als die Aufrucke. Sicher zu zählende Aufrucke treten erst bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 3,4 Sek. auf, Abrucke dagegen schon bei einer Umdrehungszeit von 2,6 Sek.. Bemerkenswert ist, daß auch das r. A., welches nur noch Handbewegungen wahrnimmt, aber keine Finger mehr zählt, noch lebhaften wagerechten Ny. aufweist.

5. *Fall*: *Abducenslähmung, bedeutende Contractur des Internus und Sehnervenatrophie des r. A.*

Toni M., 14jähriges Mädchen.

30. I. 1923. R. totale Abducenslähmung mit starker Contractur des Internus. Schielwinkel 45°. Schwache Lichtreaktion der Pupille, Sehnerv blaß, S. = Finger in $1^1/_2$ m, G.f. nicht recht aufzunehmen, scheint aber noch weit zu sein. L. A. normal.

Am optischen Drehrad: Vom l. A. ist lebhafter wagerechter Ny. nach beiden Seiten auszulösen, meistens mit mäßiger Ablenkung in der Drehrichtung verbunden. Gleichzeitig vollführt auch das r. A. lebhaften Ny. nach beiden Seiten. Seine Rechtsrucke sind aber deutlich geringer als die Linksrucke (vgl. Abb. 2 und 3). Vom r. A. allein sind nur kleine und seltene Rechts- und Linksrucke auszulösen, meistens steht es still.

Ergebnis: Sind beide A. offen, so vollführt das r. wie das l. A. lebhaften Ny. nach beiden Seiten. Da der r. Externus völlig gelähmt ist,

müssen die Zitterbewegungen vom Internus allein ausgeführt werden. Vom r. A. allein ist der o. D.Ny. sehr gering, was wohl eine Folge der mangelhaften Leistungsfähigkeit des r. A. ist.

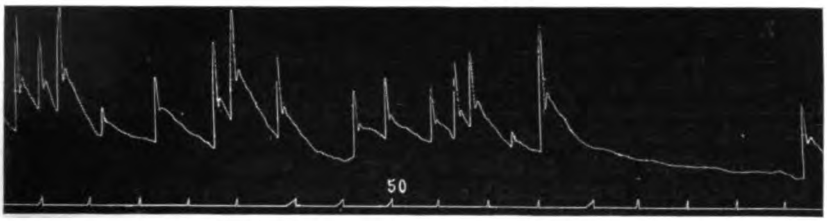


Abb. 2.

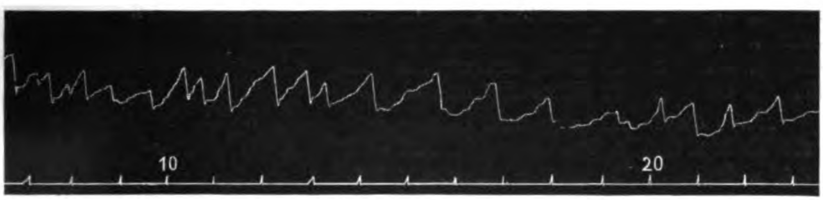


Abb. 3.

6. Fall: Strabismus divergens und abnorme Augenbewegung des l. A.

Heinrich R., 39jähriger Mann. Zustand angeblich von Geburt an.

14. II. 1923. Blickt das r. A. gerade aus, so steht das l. A. 15° nach außen und 5—8° nach oben. Bei 15° Abduction des r. A. ist der Hebungswinkel des l. A. 15°, bei 30° Abduction 30°, bei 60° Abduction ungefähr 55—60°. Dabei bleibt eine leichte Divergenz bestehen. Zugleich weicht das l. A. nach hinten zurück. Läßt man nach l. blicken, so verschwindet allmählich der Höhenunterschied zwischen bd. A. Bei stärkster Linkswendung ist er fast aufgehoben. Das l. A. bleibt dabei 2 mm vom äußeren Lidwinkel entfernt. Ebenso ist es beim Blick nach l. oben und unten. Nach oben und unten kann das l. A. gut bewegt werden. Beim Blick nach r. unten ist der Höhenunterschied zwischen bd. A. ebenfalls nicht vorhanden. Das l. A. zeigt aber noch deutliche Divergenz.

S.: R. A. + 0,5 = $^4/_4$, l. A. + 0,5 = $^4/_{18}$.

Am otpischen Drehrad: Vom r. und l. A. allein ist lebhafter wagerechter Ny. nach beiden Seiten zu erzielen, wobei Ablenkung gegen die Drehrichtung besteht. Sind bd. A. offen und blickt das r. A. geradeaus, so tritt ebenfalls auf bd. A. kleinschlägiger wagerechter Ny. auf, doch ist der des l. A. viel geringer als der des r. Bei Rechtsblick des r. A., während das l. A. gerade nach oben gerichtet ist, zuckt während der Rechtsrucke des r. A. das l. A. nach oben, während der Linksrucke nach unten. Im letzteren Fall steht das l. A. etwas tiefer als im ersteren. Vom r. A. allein sind lebhafte Aufrucke und etwas geringere Abrucke auszulösen. Ablenkung gegen die Drehrichtung. Das l. A. allein zeigt ebenfalls Auf- und Abrucke. Sind bd. A. offen, so zucken sie gleich. Bei Rechtswendung des r. A. sind ebenfalls von bd. A. Auf- und Abrucke auszulösen. Die Aufrucke sind dabei vom l. A. schwächer als vom r., die Abrucke von bd. A. gleich und erheblich deutlicher.

Leider stand der Mann nur für diese eine Untersuchung zur Verfügung.

Ergebnis: Es sind bei diesem Fall assoziiert: 1. Hebung und Senkung beider A., 2. Rechtswendung des r. A. und Hebung des l. A., 3. Linkswendung des r. A. und Senkung des l. A. Das zeigt sich nicht nur bei der willkürlichen Bewegung, sondern auch beim o. D.Ny.

7. Fall: Tabes dorsalis.

Maria A., 47jährige Frau. Tabes dorsalis (Anfangsstadium).

23. II. 1923. R. Pupille ein wenig enger als l., $1^1/_2 : 1^3/_4$ mm. Bds. reflektorische Pupillenstarre (am Hornhautmikroskop sieht man r. noch eine Spur Reaktion). Sonst sind die A. normal.

Kurve 539/1.	Beide A. offen. Drehung nach unten.
1,8. bis 24,6. Sek.	8 nicht ganz gleichmäßige Umdrehungen, U.Z. = 2,8 Sek.
2. „ 11. „	35 kleine Aufrucke, à 3,8.
13. „ 23. „	34 kleine Aufrucke, à 3,4.
24,6. „ 37,3. „	7 nicht ganz gleichmäßige Umdrehungen, U.Z. = 1,8.
26. „ 36. „	15 zum Teil lang ausgezogene Aufrucke, à 1,5.
37,3. „ 55,6. „	6 Umdrehungen, U.Z. = 3 Sek.
40. „ 50. „	25 kleine Aufrucke, à 2,5.
50. „ 55. „	17 kleine Aufrucke, à 3,4.
Kurve 539/2.	Drehung nach oben.
8. bis 14,7. Sek.	3 Umdrehungen, U.Z. = 2,2 Sek.
8,4. „ 14,6. „	20 mäßige Abrucke, à 3,2.
14,7. „ 22,8. „	3 Umdrehungen, U.Z. = 2,7 Sek.
15. „ 21. „	16 mäßige Abrucke, à 2,6.
22,8. „ 30,6. „	5 Umdrehungen, U.Z. = 1,5 Sek.
23. „ 31. „	14 viel kleinere Abrucke, à 1,7.
Kurve 539/3.	Drehung nach unten.
5,8. bis 13,6. Sek.	3 Umdrehungen, U.Z. = 2,6 Sek.
6. „ 13. „	28 kleine Aufrucke, à 4.
17. „ 38,3. „	14 Umdrehungen, U.Z. = 1,5 Sek.
17. „ 24. „	23 kleine Aufrucke, à 3,2.
	Von der 26. bis 31. Sek. fehlen die Aufrucke, an ihrer Stelle finden sich 2 langgezogene Wellen.
32. „ 38. „	17 meist kleine Aufrucke, à 2,8.
41. „ 70. „	10 Umdrehungen, U.Z. = 2,9 Sek.
41. „ 51. „	24 meist kleine Aufrucke, à 2,4.
51. „ 61. „	27 kleine Aufrucke + 1 Lidschlag.
Kurve 539/4.	Drehung nach oben.
3. bis 18,6. Sek.	6 Umdrehungen, U.Z. = 2,6 Sek.
3. „ 13. „	34 kleine Abrucke + 1 Lidschlag.
13. „ 20. „	Kurve gestört.
18,6. „ 24,5. „	4 Umdrehungen, U.Z. = 1,4 Sek.
20. „ 25. „	Zittern erloschen.
44,5. „ 57,9. „	5 Umdrehungen, U.Z. = 2,6 Sek.
48. „ 58. „	26 kleine und mittlere Abrucke, à 2,6.
Kurve 539/5.	Drehung nach unten. R. A. allein.
8,1. bis 16,5. Sek.	3 Umdrehungen, U.Z. = 2,8 Sek.
8. „ 16. „	30 mittlere Aufrucke, à 3,7.
16,5. „ 23,6. „	3 Umdrehungen, U.Z. = 2,3 Sek.
16. „ 23. „	22 kleine Aufrucke, à 3,1.
23,6. „ 29,4. „	4 Umdrehungen, U.Z. = 1,4 Sek.

25.	bis 29.	Sek.	kein Zittern, nur langsame Schwankungen der Kurve.
31,2.	„ 35,8.	„	2 Umdrehungen, U.Z. = 2,3 Sek.
31.	„ 36.	„	12 kleine Aufrucke, à 2,4.
35,8.	„ 47,7.	„	4 Umdrehungen, U.Z. = 2,9 Sek.
37.	„ 47.	„	31 größere Aufrucke, à 3,1.

Ergebnis: Die Abrucke sind im allgemeinen größer, aber weniger frequent als die Aufrucke. Das Optimum der Umdrehungsgeschwindigkeit in bezug auf die Anzahl der Zuckungen liegt für die Aufrucke über 2,5 Sek., für die Abrucke unter 2,5 Sek. Wird die Umdrehungszeit schneller oder langsamer, so sinkt die Frequenz. Doch kommen Abweichungen hiervon vor. Vielleicht sind die Unterschiede der Frequenz bei gleicher Umdrehungszeit auf die mehr oder minder scharfe Aufmerksamkeit der Untersuchten zurückzuführen. Man kann den o. D.Ny. der Frau als normal bezeichnen, was zu der Annahme berechtigt, daß der optische Apparat der Patientin, abgesehen von der Lichtstarre der Pupillen, noch unversehrt ist.

8. Fall: Sehnervenleiden infolge einer Hypophysencyste.

Georg W., 38jähriger Mann. Abnahme der Sehkraft nach einer Grippe.

6. II. 1923. R. schwache, l. prompte Lichtreaktion der Pupille. Bds. Fehlen der Konvergenzreaktion. R. Sehnerv schwach rötlich, temporal deutlich ab-

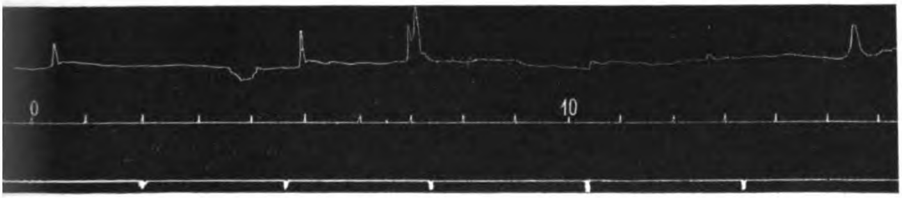


Abb. 4.

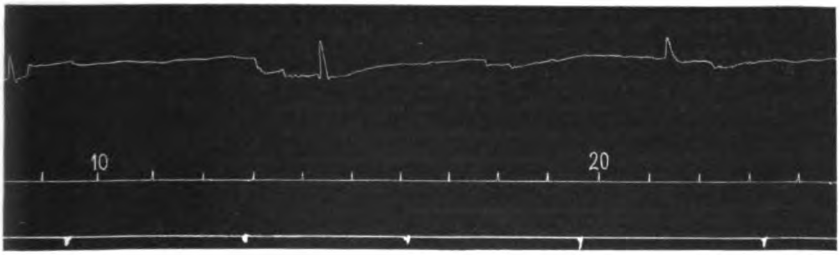


Abb. 5.

geblaßt, Gefäße eng. S.: R. A. = Finger in 1 m, l. A. = $^4/_{15}$. R. G.f.: außen 5, 10, 15; unten 20, 30, 35; innen 60, 50, 30; oben 25, 25, 10°. L.G. f.: außen 55, 55, 55, unten 60, 60, 60, innen 55, 60, 55. Wassermann in Blut und Liquor negativ,

Am optischen Drehrad: Vom r. A. geringe Rechts- und noch geringere Linksrucke. Letztere fehlen zeitweise ganz. Vom l. A. ebenfalls geringe Rechts-, aber viel lebhaftere Linksrucke.

Bei der Drehung nach oben wird vom r. A., das eine geringe Mitbewegung nach oben aufweist, die Bewegung des Rades nur eben empfunden. Deutliche Rucke sind selten (vgl. Abb. 4). Bei der Drehung nach unten ist die Mitbewegung der A. gering. Rucke fehlen völlig. Das l. A. zeigt geringe Abrucke und etwas stärkere Aufrucke, wobei das A. gegen die Drehrichtung abgelenkt ist. Sind bd. A. offen, so traten bei der Drehung nach unten vereinzelte Aufrucke auf (s. Abb. 5).

9. II. Untersuchung auf der inneren Station: Nervensystem o. B. Lumbaldruck normal. Röntgenaufnahme des Schädels ergibt normale Verhältnisse der Sella turcica.

21. III. Bewußtlos auf die innere Station eingeliefert. Tonischer Krampf der Extremitäten. Außerordentlich gesteigerte Reflexe. Verengte Pupillen. Cheyne-Stokessches Atmen. Nach $^1/_4$ Stunde Lösung der Spasmen. Maximal erweiterte Pupillen. Exitus.

Die Sektion ergab eine walnußgroße Hypophysencyste.

Ergebnis: Infolge einer Erkrankung der Hypophyse ist die Sehschärfe des r. A. sehr stark, die des l. A. nur in mäßigem Grade herabgesetzt, zeitweise auch normal. Das Gesichtsfeld des r. A. ist nach außen sehr erheblich, nach unten und oben weniger eingeschränkt. Das l. A. ist nach außen in mäßigem Grade eingeschränkt. Man kann also eine unvollständige bitemporale Hemianopsie mit stärkerer Beteiligung des r. A. annehmen. Auffallend ist die erhebliche Schwächung des o. D. Ny., sowohl des horizontalen als besonders des vertikalen, auch von dem bessern l. A., wofür man in der zentralen Sehschärfe und in der Ausdehnung des Gesichtsfeldes an sich keine genügende Erklärung findet.

9. Fall: Encephalitis lethargica.

Georg Sch., 19jähriger Mann. Seit 10 Tagen an Grippe erkrankt.

10. II. 1923. R. Pupille ein wenig weiter als l., $2^1/_2 : 2^1/_4$ mm. Bds. träge Lichtreaktion der Pupille und gestörtes Konvergenzvermögen. Beweglichkeit der A. gut. Bei Rechts- und Linksblick tritt anfangs geringer Rucknystagmus nach der betreffenden Seite auf, ebenso beim Blick nach oben und unten. S.: R. A. $+ 0{,}75 = {}^4/_4 + 2{,}5$ Schweigg. 0,4 in 30 cm, l. A. $+ 1{,}25 = {}^4/_4 + 3{,}5$ Schweigg. 0,4 in 30 cm. G.f. normal.

Am optischen Drehrad: Bei der Drehung nach r. treten am r. A. 2 mal feine Rucke nach l. auf, sonst steht das A. still. Bei der Drehung nach l. zeigt das r. A., das nach l. abgelenkt ist, seltene feine Rucke nach r.

Bei der Drehung nach oben und unten machen bd. A. eine geringe Mitbewegung nach unten bzw. nach oben. Rucke fehlen.

Raddrehung ist nicht zu beobachten.

13. II. S.: R. A. $+ 0{,}75 = {}^4/_4 + 2{,}5$ Schweigg. 0,4 in 30 cm, l. A. $+ 1{,}25 = {}^4/_4$ $+ 3$ Schweigg., 0,4 in 30 cm.

Auf dem Drehstuhl: Lebhafter vestibularer Drehnystagmus nach bd. Seiten, schon bei geringer Drehung ohne +-Glas. Nachnystagmus sehr gering. Mit + 2 Dioptrien dauert der Nachnystagmus, der zuerst sehr lebhaft ist und langsam schwächer wird, viel länger an, nach Rechtsdrehung über 3, nach Linksdrehung über $2^1/_4$ Min. Schwindel gering.

17. II. Sehschärfe wie oben.

Am optischen Drehrad: Bei Linksdrehung anfangs 2—3 kräftige Rechtsrucke, danach ganz seltene und kleinschlägige, wobei die A. nach l. abgewichen sind. Bei

Rechtsdrehung seltene feine Linksrucke bd. A. Bei der senkrechten Drehung treten r. zuerst einige Auf- und Abrucke auf. Nachher steht das A. still. L. ist der senkrechte Ny. noch geringer.

21. II. S.: R. + 0,75 = $^4/_4$ + 1,5 Schweigg., 0,4 in 30 cm; l. A. + 1,25 = $^4/_4$ + 2 Schweigg. 0,4 in 30 cm.

Am optischen Drehrad: Bei wagerechter Drehung ziemlich lebhafter Ny., aber nicht immer. Drehung nach oben: Zeitweise Ruhe, zeitweise ziemlich lebhafte unregelmäßige Abrucke. Drehung nach unten: Ruhe der A.

11. IV. S.: R. A. + 0,75 = $^4/_4$, l. A. + 1,25 = $^4/_4$ Schweigg. 0,4 in 30 cm.

Am optischer Drehrad: Bds. kleine Rechts- und Linksrucke. Letztere sind sehr selten.

Mäßiger Ny. nach unten, kein Ny. nach oben.

6. V. Pat. fühlt sich wohl, hat keine Kopfschmerzen mehr. Pupillen bds. gleich weit, gute Licht- und Konvergenzreaktion. S. wie am 11. IV. Beweglichkeit der A. gut. Auf dem Drehstuhl lebhafter grobschlägiger vestibulärer Ny.

Am optischen Drehrad: Teils ziemlich große, teils kleine Abrucke, die schnell aufeinanderfolgen. Die Aufrucke sind eben angedeutet.

Ergebnis: Sehschärfe und Gesichtsfeld sind wahrscheinlich an der starken Herabsetzung des o. D.Ny. nicht beteiligt. Auch die Lähmung der Akkommodation läßt sich hierfür nicht verantwortlich machen, da am 11. IV. die Herabsetzung des o. D.Ny. weiter besteht, obschon die Akkommodation wieder normal geworden ist. Als Ursache kommt keine Erkrankung des peripheren Teiles des Reflexbogens (Netzhaut-, Sehnerv-, Augenmuskelkerne) in Betracht, sondern es muß sich um eine zentrale Störung handeln, wofür auch die Apathie des Kranken spricht. Zu erwähnen ist noch, daß im Gegensatz zum o. D.Ny. der vestibulare Drehnystagmus gut auszulösen ist.

Gesamtergebnis:

1. Der o. D.Ny. ist eine physiologische Erscheinung.

2. Störungen des o. D.Ny. zeigen sich in Verkleinerung der Amplitude, Verringerung der Frequenz und Veränderung des Ablaufs der Zuckung und sind mittels der Registrierung viel eher nachzuweisen als durch bloße äußere Betrachtung.

3. Der o. D.Ny. ist im allgemeinen abhängig von der Sehschärfe und dem Gesichtsfeld des Untersuchten. Je besser die zentrale Sehschärfe und je weiter das Gesichtsfeld ist, desto lebhafter ist er in der Regel, während er bei Herabsetzung der ersteren und Einengung von letzterem meist geschwächt ist (Fall 2 l. A., 3, 4 l. A., 5 r. A. und 8). Es kommt aber auch vor, daß der o. D.Ny. bei normaler Sehschärfe stark herabgesetzt (Fall 2 r. A.) und umgekehrt bei sehr schlechter Sehschärfe lebhaft ist (Fall 4 r. A.), worauf schon *Borries* hingewiesen hat. Es ist aber damit nicht gesagt, daß der o. D.Ny. normal ist. Die Registrierung enthüllt in solchen Fällen immer eine Herabsetzung desselben.

4. Die Reflexbahn des o. D.Ny. ist nicht identisch mit der Reflexbahn der Lichtreaktion der Pupille (Fall 7).

5. Der o. D.Ny. kann wie Nystagmus überhaupt von einem Muskel ausgelöst werden, was mit den Beobachtungen von *Bartels*, *de Kleyn* und *Ohm* übereinstimmt. Dabei ist aber die Amplitude nach der Seite des gelähmten Muskels kleiner (Fall 5).

6. Der o. D. Ny. fehlt nicht nach der Seite der Hemianopsie, worauf schon *Ohm* und *Borries* im Gegensatz zu *Barany* und *Wernøe* hingewiesen haben, ist aber schwächer nach derselben (Fall 1.)

7. Der vestibuläre Drehnystagmus ist nicht durch optische Eindrücke bedingt, wie *Cemach* und *Kestenbaum* annehmen (Fall 9).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barany*, Münch. med. Wochenschr. H. 22—23. 1907. — [2]) *Barany*, Arch. f. Augenheilk. **88**, H. 3/4. 1921. — [3]) *Barany*, Upsala läkareförenings förhandl. **26**, H. 5/6. 1921. — [4]) *Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**, H. 4. 1920. — [5]) *Borries*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **110**, H. 2/3. 1922. — [6]) *Borries*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, H. 1/2. 1923. — [7]) *Brunner*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, H. 7. 1921. — [8]) *Brunner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. Juni 1922. — [9]) *Cords*, Jahresber. über d. ges. Ophthalmol. **47**. 1920. — [10]) *Cords*, Zentralbl. f. Ophthalmol. **9**, H. 7. 1923. — [11]) *Demetriades*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, H. 4. 1921. — [12]) *Demetriades*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **56**, H. 4. 1922. — [13]) *Kestenbaum*, Wien. ophthalmol. Gesellschaft, August 1921, erschien. 1922. — [14]) *Köllner*, Arch. f. Augenheilk. **92**, H. 3/4. 1923. — [15]) *Ohm*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. Oktober 1922. — [17]) *Ohm*, Zeitschr. f. Augenheilk. **51**. 1923. — [18]) *Ohm*, v. Graefes Arch. f. Ophth. (im Druck). — [19]) *Wernoe*, Ugeskrift f. Laeger **83**, Nr. 46. 1921. — [20]) *Wernoe*, Bibliothek f. Laeger **114**, Januarh. u. Februarh. 1922. — [21]) *Wirths*, Zeitschr. f. Augenheilk. **26**. 1911.

Über die Wahrscheinlichkeiten des Auftretens geschlechtsgebundener Leiden.

Von

Prof. Dr. **Rudolf Fueter,**

Zürich.

Auf Ersuchen von Prof. *A. Vogt* (Zürich) habe ich den Zusammenhang zwischen den Prozentzahlen der männlichen und weiblichen Bevölkerung, die von Dichromasie (Rotgrünblindheit) befallen ist, untersucht.

Es sei p' die mathematische Wahrscheinlichkeit, daß ein Mann rotgrünblind sei, p diejenige, daß er es nicht sei. Dann muß:

$$p + p' = 1$$

sein. Entsprechend sei q die mathematische Wahrscheinlichkeit, daß eine Frau weder rotgrünblind, noch Konduktor sei, q' diejenige, daß sie Konduktor sei, und q'' diejenige, daß sie rotgrünblind sei. Dann ist:

$$q + q' + q'' = 1.$$

Über die Zahlen p und q mache ich folgende Annahmen:

1. p und q sind stationär, d. h. von der Zeit unabhängige Konstanten.
2. Die Farbenblindheit hat auf die Eheschließung keinen Einfluß, beschränkt man sich daher auf Verheiratete, so bleiben die Prozentzahlen der Farbenblinden dieselben.

Unter Zugrundelegung des Gesetzes der geschlechtsgebundenen Vererbung können jetzt die p und q auf eine zweite Art berechnet werden. Nimmt man die Eltern eines nichtfarbenblinden Mannes, so können dieselben beide normal sein. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist pq. Es kann aber auch der Vater rotgrünblind sein, die Söhne sind normal. Die Wahrscheinlichkeit für diese Möglichkeit ist $p'q$. Es kann aber auch die Mutter Konduktor sein, dann sind noch die Hälfte der Söhne normal, die beiden Wahrscheinlichkeiten sind $\frac{1}{2}\,pq'$ und $\frac{1}{2}\,p'q'$. Da einer dieser 4 Fälle eintreten muß, ist daher (wegen $p + p' = 1$):

$$p = pq + p'q + \tfrac{1}{2}\,pq' + \tfrac{1}{2}\,p'q' = q + \tfrac{1}{2}\,q'.$$

Genau dieselbe Überlegung gibt die 4 weiteren Gleichungen:

$$p' = \tfrac{1}{2}\,pq' + \tfrac{1}{2}\,p'q' + pq'' + p'q'' = \tfrac{1}{2}\,q' + q''.$$
$$q = pq + \tfrac{1}{2}\,pq' = p\,(q + \tfrac{1}{2}\,q').$$
$$q' = p'q + \tfrac{1}{2}\,pq' + \tfrac{1}{2}\,p'q' + pq'' = p'q + \tfrac{1}{2}\,q' + pq''.$$
$$q'' = \tfrac{1}{2}\,p'q' + p'q'' = p'\,(\tfrac{1}{2}\,q' + q'').$$

Daraus folgt sofort:

$$q = p^2, \quad q' = 2\,pp', \quad q'' = p'^2, \quad p + p' = 1.$$

Diese drei Gleichungen befriedigen identisch alle obigen Bedingungen. Die verbreitete Annahme, daß die weiblichen Rotgrünsinnstörungen etwa 10 mal seltener als die männlichen seien, ist somit nur richtig im Falle, daß die Häufigkeit beim Manne ca. 10% beträgt. Männliche und weibliche Manifestation ändern sich vielmehr gemäß der dritten Formel. Setzt man statt p' die Prozentzahlen $100p'$, so ergibt sich für verschiedene Prozentzahlen folgende Tabelle für q' und q'':

p'%	q'%	q''%
25	37,5	6,25
20	32	4
15	25,5	2,25
10	18	1
8	14,72	0,64
6	11,28	0,36
4	7,68	0,16

Die gefundenen Formeln gelten unter den angegebenen Annahmen für jedes geschlechtsgebundene Leiden. Für die Dichromasie ist für $100\,p' = 4$, $100\,q'' = 0{,}4$*) gefunden worden. Die Zahlen stimmen der Größenordnung nach gut mit der Tabelle überein. Daß q'' theoretisch zu klein wird, erklärt sich daraus, daß in der obigen Betrachtung die relative Häufigkeit von Verwandtenehen nicht berücksichtigt wurde. Im Gegenteil wurde nach den Prinzipien der mathematischen Wahrscheinlichkeitsrechnung vorausgesetzt, daß z. B. kein äußerer Einfluß die Möglichkeit der Heirat eines Konduktors mit einem farbenblinden Mann erhöht.

24. III. 1924.

*) *A. Vogt* und *R. Klainguti*, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Rotgrünblindheit beim Weibe. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**, H. 2.

Über die binokulare Verschmelzung von Li-Rot und Th-Grün.

Von

Prof. Dr. G. F. Rochat.

Universitäts-Augenklinik Groningen.

Mit 3 Textabbildungen.

Trendelenburg[1]) hat als erster wirklich messende Versuche angestellt über die binokulare Verschmelzung von Farben. Er hat gezeigt, daß bei nicht allzugroßen Objekten, bei genügender Übung regelmäßig eine Mischfarbe erhalten werden kann, was früher von vielen Seiten bezweifelt worden ist. Er fand, daß qualitativ die binokulare Mischung der monokularen ungefähr gleich ist, aber daß im allgemeinen für das Zustandekommen einer binokularen Mischfarbe eine viel geringere Quantität der kurzwelligen Komponente genügt.

In den Archives néerlandaises de Physiologie von 1922 habe ich über ebensolche Untersuchungen berichtet mit komplementairen Farben. Die bei diesen Untersuchungen benutzte Apparatur war eine andere und es war an ihr der Vorteil vorhanden, daß man die zu untersuchenden Farben als reelle Felder auf eine Projektionstafel werfen konnte, wodurch jeder Einfluß des seitlich in eine Okularröhre Einblickens vermieden wurde, und daß man sehr bequem ein Vergleichsobjekt anbringen konnte mit welchem man sowohl die monokulare wie die binokulare Mischfarbe vergleichen konnte. Meine Resultate kamen in der Hauptsache mit denjenigen *Trendelenburgs* überein, insofern, daß ich fand, daß komplementare Farben die bei monokularer Verschmelzung Weiß geben, dasselbe Weiß auch bei binokularer Verschmelzung geben, aber sie waren etwas abweichend in den quantitativen Verhältnissen insofern, daß ich die zur binokularen Mischung nötige Menge der kurzwelligen Komponente nur wenig geringer fand als bei monokularer Mischung[2]).

Es ist seitdem der Apparat verbessert worden, wobei das Prinzip, die zu vereinigende Farbenfelder nicht als subjektive Bilder im Okular

---

[1]) Zeitschr. f. Sinnesphysiologie 48, 199.

[2]) Im betreffenden Artikel in den Archives néerlandaises de Physiologie 1922, Tome 7, S. 263 ist zweimal ein Schreibfehler stehen geblieben: *plus* de vert auf S. 263, und *plus* de la composante à courte longueur d'onde auf S. 267. Aus den Zahlen der Tabellen ist jedoch leicht zu entnehmen, daß es heißen soll: En général il faut dans l'observation binoculaire un peu *moins* de la composante à courte longueur d'onde.

zu betrachten, sondern als reelle Bilder auf einem Projektionstisch zu entwerfen beibehalten ist. Der Apparat besteht im ganzen aus einem großen Spektroskop (Abb. 1), das auf optischen Banken aufgebaut ist. Hintereinander findet man die Lichtquelle (*1*), den Kondensor (*3*) der das Bild der Lichtquelle auf den Spaltapparat entwirft, den Spaltapparat selbst (*4*) und ein Projektionssystem von großer Öffnung (*5*) das die Spalten in großer Entfernung zur Abbildung bringt, und das Prisma (*6*). Da die von dem Projektionssystem und dem Prisma entworfenen Spektra auf großer Distanz liegen, würde sich der Wahrnehmer am Projektionstisch auch in großer Entfernung des Spaltapparates befinden müssen und die Bedienung der Schrauben desselben würde nicht, wie das bei solchen Wahrnehmungen gewünscht ist, vom Untersucher selber gemacht werden können. Um das letztere zu ermöglichen, wurde das Spektrum dicht hinter dem Prisma aufgefangen auf einem an der Vorderseite versilberten Spiegel (*7*), und unter einem scharfen Winkel zurückgeworfen in der Richtung des nahe am Spaltapparat aufgestellten Projektionstisches (*11*), wo sich der Beobachter befindet. Die Abbildung der Spektra findet nun platz auf einem schwarzen Schirme (*8*) in dem übereinander zwei kleine Öffnungen gebohrt sind, die aus dem objektiven Spektra die verlangten farbigen Felder ausschneiden. Diese mit der verlangten Farbe gefüllten Öffnungen werden nun mittels Projektionssystems (Planar f = 7,5 c. M. von Zeiss) (*9*) vergrößert abgebildet. Die aus dem Projektionssystem tretenden Strahlen werden zuerst auf einen unter einen Winkel von 45° gestellten an der Vorderseite versilberten Spiegel (*10*) aufgefangen, und von diesem nach unten auf die horizontal gestellte weiße Projektionsfläche geworfen. Es entstehen somit auf dieser horizontalen Fläche zwei runde farbige Felder,

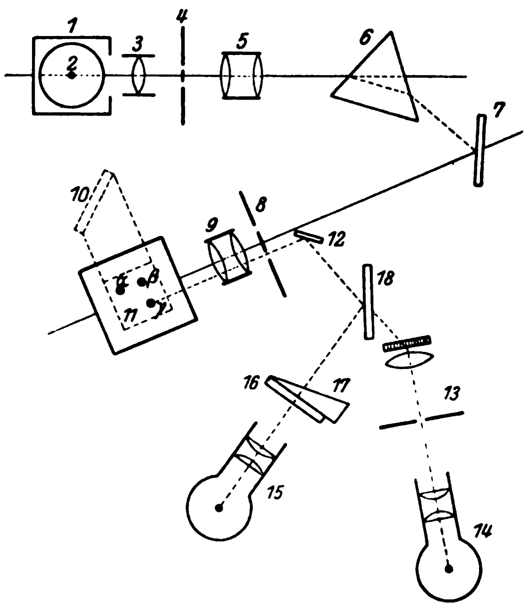


Abb. 1. Schema des Apparates für binokulare Farbenmischung. *1—11* = **Der Farbeumischungsapparat. Auf den Tisch (*11*) werden die farbigen Felder (α) und (β) für die mono- oder binokulare Mischung projiziert.** *12—14* = **Das Gitterspektroskop, welches das Vergleichsobjekt (γ) auf den Tisch projiziert.** *15—18* = **Apparat zur Beimischung von Weiß zum Vergleichsobjekt.**

die man durch Varierung der Einstellung jede beliebige Größe und Entfernung voneinander geben kann. Es ist auch sehr leicht, je nachdem man sich zur linken oder zur rechten Seite des Projektionstisches stellt, die Beziehung der Farbenfelder zum rechten und linken Auge zu wechseln ohne die Einstellung des Apparates im geringsten zu ändern.

Die Art der Aufstellung der verschiedenen Teile des Apparates kann man sehen aus der Abb. 2. Es folgt jetzt eine mehr detaillierte Beschreibung der einzelnen Teile.

Zuerst der Spaltapparat. Das gebrauchte Dreispaltensystem war das gleiche was von *Donders* in seinem Farbenmischungspektroskop

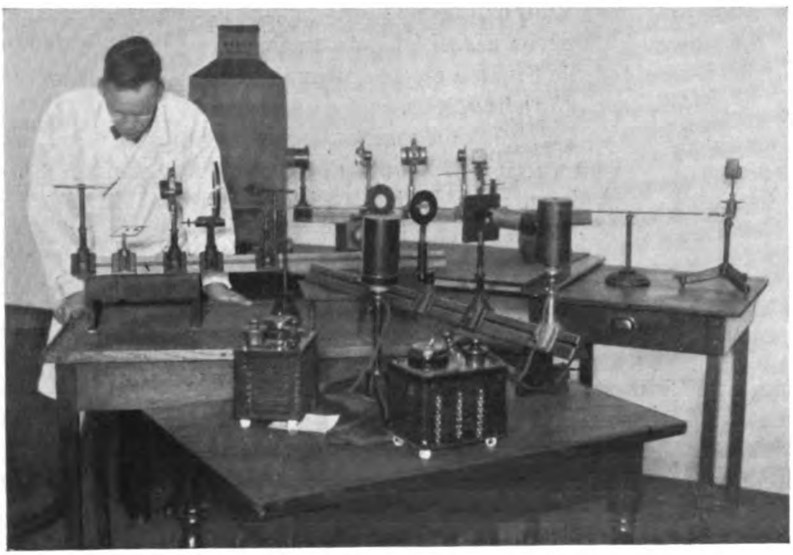


Abb. 2. Der Apparat für binokulare Farbenmischung.

verwendet wurde[1]). Es besteht aus einer Platte auf der drei vertikale Spalten beweglich angebracht sind, zwei oben, einer unten. Die beiden oberen können jeder für sich auf jede Wellenlänge gestellt werden. Die zwei durch das optische System von ihnen entworfenen Spektra bedecken einander zum Teil, und man kann also eine Öffnung im Schirm auf dem die beiden Spektra aufgefangen werden, mit ein Gemisch von zwei beliebigen Farben ausfüllen.

Beide Spalten, wenn sie einmal jede für sich auf die gewünschte Wellenlänge eingestellt worden sind, können miteinander verbunden werden, so daß ihre Backen immer um denselben Betrag, aber in gegen-

[1]) Beschreibung bei *v. d. Weijde*, Methodisch Onderzoek van Kleurstelsels van Kleurblinden. Dissertation Utrecht 1882.

gestellter Richtung bewegt werden. Durch Drehung einer einzigen Schraube wird also der eine Spalt vergrößert, während zugleich der andere um ebensoviel verkleinert wird. Die Summe ihrer Weite bleibt sich dabei immer gleich.

Der untere dritte Spalt der gleichfalls der Weite nach feinregulierbar ist, kann unabhängig von den beiden oberen verstellt, und auf jede beliebige Wellenlänge gebracht werden. Das von ihm herrührende einfache Spektrum wird vom optischen System abgebildet über das doppelte, von den beiden gekuppelten Spalten herrührende. Im Dondersschen Farbenmischungsapparat wird eine von dem Lichte des einfachen Spaltes ausgefüllte Öffnung gebraucht als Vergleichsobjekt, an welchem die Mischung der gekuppelten Spalten gleichgemacht werden muß.

Der Anomaloskop von *Nagel* ist ganz nach demselben Prinzip eingerichtet, nur sind die Spalten ein für allemal auf den besonderen Fall der *Rayleigh*-Gleichung eingestellt.

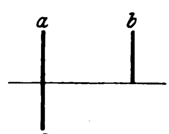


Abb. 3. Die Lage der Spalten auf der Spaltplatte.

Dieser Donderssche Dreispaltenapparat ließ sich nun vorzüglich benutzen, um ohne Änderung der Einstellung, nach Belieben monokular oder binokular zu beobachten.

In dem im Anfang erwähnten Diaphragma (*8*) auf dem die erste Abbildung der Spektra stattfindet, sind zwei vertikal übereinander angeordnete Öffnungen angebracht. Die obere erhält bei der beschriebenen Anordnung nur Licht von dem einfachen unteren Spalt, die untere aber die Mischung der beiden gekuppelten Spalten. Auf dem Projektionstisch sieht man die von ihnen entworfenen Bilder als zwei nebeneinander liegenden runde, farbige Felder, das eine einfaches, das zweite gemischtes Licht enthaltend. Wenn man nun am Spaltapparat den einfachen Spalt genau unter einem von den gekuppelten stellt und ihm genau dieselbe Breite gibt, so kann man durch einfaches Verschließen, des vor jeden Spalt angebrachten Schiebers von monokularer zu binokularer Einstellung übergehen. Sind z. B. in der obenstehenden Abb. 3, die die Lage der Spalten auf der Spaltplatte wiedergibt, *a* und *b* geöffnet und *c* geschlossen, so hat man auf dem Projektionstisch nur gemischtes Licht das man monokular betrachten kann. Schließt man dagegen *a* und öffnet *c*, dann hat man ganz dieselben Farben in demselben Mengenverhältnis nebeneinander und man kann die binokulare Verschmelzung machen. Es wird also, und das ist ein großer Vorteil des Apparates, an der optischen Einstellung nichts geändert. Die binokulare Verschmelzung kann man durch Kreuzung der Blicklinien machen, es kann aber auch ein einfaches Stereoskop auf einem Stativ neben dem Projektionstisch aufgestellt werden, in dem man je nachdem man monokulare oder binokulare Mischung vornimmt, mit einem oder mit zwei Augen hineinsieht. Da

man mit reellen Objekten zu tun hat, ändern sich die Farben mit einer eventuellen kleinen Verschiebung des Kopfes vor dem Stereoskop gar nicht.

Die Lichtquelle. Zuverlässig sind die Versuche nur wenn die Farbenfelder homogen sind. Man muß deshalb versuchen aus möglichst breiten objektiven Spektren kleine Felder auszuschneiden, die dann nachher wieder durch die Vergrößerung des Projektionssystems auf den gewünschten Durchmesser gebracht werden müssen. Es geht dadurch, aber auch schon durch den Gang durch den verschiedenen Teilen des Apparates, viel Licht verloren. Man muß daher eine sehr starke Lichtquelle anwenden, die dazu noch den besonderen Anforderungen genügen muß, daß sie den Spaltapparat vollkommen gleichmäßig und ohne Schwankungen ihrer Lichtstärke beleuchten soll. Eine solche Lichtquelle wurde gefunden in einer 1000 kerzigen Pointolitelampe von der Edison and Swan Electric Company.[1]) Bei ihr wird das ganze Licht ausgestrahlt von einer wenige mm großen Wolframkugel. Diese bei einer Stromstärke von 8 Ampere weißglühende Kugel wurde mittels einer asphärischen Linse von f = 7 c. M. von Zeiss von 5 c. M. Öffnung (Abb. 1, *2*) einige Male vergrößert als eine ganz homogene Lichtscheibe abgebildet auf der Spaltplatte, in der Weise, daß die drei Spalten alle innerhalb des belichteten Feldes gelegen waren. Ob wirklich die drei Spalten vollkommen homogen und gleich stark belichtet wurden, konnte man kontrollieren durch das Bild, daß auf einer der Seitenflächen des Prismas reflektiert wurde, auf einem Schirm aufzufangen, und die Lichtstärke der Spaltbilder bei verschiedenen Spaltbreiten zu vergleichen.

Das Vergleichsobjekt. Es hatte sich schon bei den vorläufigen Versuchen gezeigt das ein Vergleichsobjekt absolut notwendig war. Er wurde in der Weise vorgesehen, daß ein zweites, kleineres Spektroskop (Abb. 1, *13*) mit einem von einer kleinen 30 kerzigen Pointolitelampe (*14*) beleuchteten, einfachen, regulierbaren Spalt so neben den großen Apparat aufgestellt wurde, daß das von ihm entworfene Spektrum durch einen kleinen an der Vorderseite versilberten Spiegel (*12*) in der Richtung der Achse des Hauptapparates reflektiert, und ebenfalls auf dem Diaphragma abgebildet wurde. Ein drittes Loch neben den schon erwähnten beiden vertikal übereinanderstehenden Löchern in diesem Diaphragma, wird also erleuchtet von Licht, daß nach Wellenlänge und Intensität beliebig veränderlich ist. Sein Bild fällt auf dem Projektionstisch neben den Farbenfeldern die zur Mischung gebraucht werden, und kann entweder mit der monoku aren oder der binokularen Mischung zugleich gesehen werden.

Im Laufe der Untersuchung war es notwendig auch weißes Licht dem Vergleichsobjekt zuzufügen. Dies wurde ermöglicht durch Zu-

[1]) Edison and Swan Electric Company, Ponders End, Middlesex England.

spiegeln mittels einer Spiegelglasplatte (*18*), von dem Lichte einer dritten Pointolitelampe, das durch ein blaues Glas (*16*) passiert war. Das weiße Licht konnte durch einen eingeschalteten Goldbergkeil (*17*) in seiner Intensität abgestuft werden.

Auf dem Projektionstisch kann man bei Benutzung des oben beschriebenen Apparates also entstehen lassen: 1. eine Lichtscheibe, die Licht von den *beiden* gekuppelten Spalten enthält. Man kann deshalb dieses Licht entstehen lassen aus zwei beliebig zu wählenden einfachen Spektralfarben, in jedem gewünschten Mengenverhältnis. Diese Scheibe dient zur monokularen Wahrnehmung.

2. Das Vergleichsobjekt, ein gleichfalls nach Farbe und Intensität beliebig veränderliches Scheibchen, dem nötigenfalls noch jede beliebige Weißmenge zugefügt werden kann. Man kann es der monokularen Mischung gleich machen.

3. Kann man durch einfaches Öffnen und Schließen der kleinen Schieber an den Spalten, ohne irgend etwas an der Einstellung zu verändern, das monokulare Gemisch verschwinden lassen und an seiner Stelle die Komponenten aus denen es zusammengestellt war, nebeneinander erscheinen lassen und zu binokularer Verschmelzung bringen. Das zuvor dem monokularen Gemisch gleichgemachte Vergleichsobjekt bleibt dabei sichtbar.

Wenn sich ergibt, daß das binokulare Gemisch verschieden ist von dem monokularen so kann man durch einfache Manipulationen an den Schrauben der Spaltenplatte eine Änderung der Wellenlängen und Spaltbreiten vornehmen und so eine neue Gleichung mit dem Vergleichsobjekt herstellen. Der Apparat bietet in dieser Hinsicht allerlei Möglichkeiten.

Mit dem Apparat, dessen Handhabung trotz des etwas komplizierten Baues sehr einfach ist, wurde nun zuerst untersucht ob die Rayleigh-Gleichung $Li + Th = Na$ auch für binokulare Mischung Gültigkeit besitzt.

Bei monokularer Mischung wurde gefunden: $75\,Li + 25\,Th = 25\,Na$. Wurden nun auf dem Projektionstisch diese Quantitäten *Li* und *Th* nebeneinandergestellt und binokular vereinigt, so war die Mischung nicht mehr dem Vergleichsobjekte gleich, sondern deutlich grünlich. Die Rayleigh-Gleichung hat also binokular quantitativ keine Gültigkeit. Es wurde nun versucht durch Änderung der Spaltbreiten die binokulare Mischung dem Vergleichsobjekte gleich zu machen. Das gelingt aber nicht. Wenn man die Menge des Grüns verkleinert, wird die Mischfarbe wohl mehr gelblich, aber sie bleibt verschieden vom Vergleichsobjekt, da sie zugleich weißlicher wird. Verkleinert man die Grünmenge noch mehr, so wird die Mischung immer weißlicher und es entsteht ein ganz

blasses gelbliches Grün. Bei noch geringerer Grünmenge kommt schließlich ein Augenblick, wo die binokulare Mischung sehr unsicher wird, es ist die Mischfarbe im einen Moment grünlich, dann wieder rosa, aber immer sehr stark mit Weiß gemischt. Bei fortgesetzter Verengung des Grünspaltes wird die Mischung deutlich fortwährend röter. Ein Übergang zu einem Gelb ist bei keinem Mengenverhältnis zu erreichen.

Wenn man nun *Li*-Rot und *Th*-Grün in demselben Mengenverhältnis, wie es zur monokularen Rayleigh-Gleichung ausreicht, binokular verschmilzt, kann man das Vergleichsobjekt der entstehenden Mischfarbe gleich machen und so diese messend bestimmen. In der Weise fand ich z. B.:

$$75\ Li + 25\ Th = 25\ (589\ \mu\mu)\ \text{monokular}$$

aber: $$75\ Li + 25\ Th = 24\ (562\ \mu\mu)\ \text{binokular.}$$

Es ist dabei, weil die binokulare Mischung nicht so sicher ist wie die monokulare, die entstehende Mischfarbe nicht so genau festzulegen. Es variiert deshalb die Wellenlänge des der binokularen Mischfarbe gleichgesetzten einfachen Lichtes in den verschiedenen Versuchen etwas. Jedoch liegt sie immer erheblich weit im Grüngelb zwischen 560 und 570.

Man kann nun ebenso wie das Mengenverhältnis 75 *Li* und 25 *Th* auch alle anderen Mengenverhältnisse derselben Lichter monokular und binokular gemischt miteinander vergleichen.

Menge der Komponenten in Spaltbreiten in hundertstel mm		Monokulare Mischung = einfache Spektralfarbe:		Binokulare Mischung = einfache Spektralfarbe:	
Li	*Th*	Spaltbreite	Wellenlänge $\mu\mu$	Spaltbreite	Wellenlänge $\mu\mu$
95	5	18	630	18	630
90	10	22	614	22	614
85	15	20	603	17	624[1])
80	20	28	595	25	635[1])
75	25	25	589	24	562
70	30	33	583	35	569
65	35	30	583	27	562
60	40	24	577	27	562
55	45	35	575	35	560
50	50	37	570	34	554
45	55	38	562	38	562
40	60	42	562	42	562

Bei weiterer Fortsetzung des Versuches bleiben die Resultate der mono- und binokularen Mischung gleich.

In vielen Versuchsserien wurde immer ein Resultat erreicht, das mit dem der obigen Tabellen übereinstimmte. Man kann daraus den Schluß

[1]) Ganz unsichere binokulare Verschmelzung, die Farbe schwankt und ist stark mit Weiß vermischt.

ziehen, daß *Li*-Rot und *Th*-Grün binokular gemischt in jedem Verhältnis eine binokulare Mischfarbe liefern. Wenn man unten in der Tabelle anfängt sieht man, daß, wenn die grüne Komponente in Überschuß ist (bis 55 *Th* auf 45 *Li*), die binokular gesehene Mischfarbe sich von der monokular gesehenen nicht unterscheidet. In der Tabelle aufsteigend sieht man, daß mit der Abnahme der grünen Komponente der Unterschied zwischen mono- und binokularer Mischung immer größer wird, und zwar nähert sich die monokulare Mischung immer mehr dem Gelb während die binokulare sich immer zwischen ziemlich engen Grenzen im Grüngelb hält. Bei 15 à 20 *Th* auf 85 à 80 *Li* ist der Unterschied mit dem monokularen Gemisch am größten. Während die monokulare Mischung gelb bis orange aussieht, wird der Farbenton des Binokularen immer weniger gesättigt, wird zu einem fahlen sehr weißlichen Grün und schließlich zu einem sehr blassen ebenso fahlen Rosa. Die Wahrnehmung wird dabei auf eine kurze Strecke ganz unsicher da zwischen diesen beiden fahlen Farben oft ein Wettstreit der Gesichtsfelder auftritt.

Noch höher in der Tabelle, wenn das Rot die Überhand bekommt, werden schließlich die mono- und binokulare Mischfarben wieder aneinander gleich.

Bei monokularer Mischung von *Li* und *Th* kann man jede zwischen diesen beiden liegende Spektralfarbe erhalten, wenn man die Komponente in ein bestimmtes Verhältnis mischt.

Ich habe dieses auch binokular versucht. Es war aber, wie schon aus der Unmöglichkeit eine richtige Rayleigh-Gleichung zu bekommen hervorging, nicht bei allen zwischenliegenden Farben möglich. Als zu untersuchende Farbe wurde jedesmal eine ganze Zahl auf den Bogen von Vierordt der im Apparat die Verschiebung des einfachen Spaltes bewirkt eingestellt.

Skalenteil auf dem Vierordtschen Bogen	Einfache Farbe	Wellenlänge	Spaltweite	Die einfache Farbe entsteht aus			
				monokular		binokular	
				Li	*Th*	*Li*	*Th*
21,9	Rot	671	100	100	0	100	0
21	,,	655	45	100	0	100	0
20	,,	637	22	96	4	96	4
19	Rotorange	621	24	93	7	93	7
18	Orange	604	27	85	15	keine Gleichheit zu bekommen	
17	Gelb	586	33	76	24	,, ,,	,, ,,
16	Grüngelb	575	38	63	37	,, ,,	,, ,,
15	Gelbgrün	564	48	49	51	49	51
14	Grün	553	60	26	74	26	74
13	,,	541	100	0	100	0	100
12,4	,,	535	100	0	100	0	100

Es ist also ein beträchtlicher Unterschied vorhanden zwischen binokularer und monokularer Mischung. Die erste gibt, was die Zahl der Mischfarben anbelangt weniger Möglichkeiten. Aus *Li* und *Th* kann man monokular alle zwischenliegenden Farben machen, binokular aber fehlt ein Gebiet zwischen ungefähr 610 und 570, das sind das reine Gelb und die anliegenden Farben.

Es ist schließlich nicht gleichgültig wie man bei binokularer Mischung die Komponenten zu den Augen stellt. Eine binokulare Gleichung bei der das rechte Auge das Rot, das linke das Grün sieht, ändert sich, wenn man die Farben verwechselt.

Gleichungen, bei denen das rechte Auge das Grün wahrnahm, waren z. B.:

	O. D.		O. S.		Spaltbreite	Wellenlänge
	25 *Th*	+	75 *Li*	=	16	572
und:	25 *Th*	+	75 *Li*	=	20	573

Wurden nun die Farben verwechselt (was in ganz einfacher Weise geschehen konnte, durch daß der Beobachter sich an die andere Seite des Projektionstisches stellte), dann war das Resultat:

	O. D.		O. S.		Spaltbreite	Wellenlänge
	75 *Li*	+	25 *Th*	=	19	579
und:	75 *Li*	+	25 *Th*	=	14	581

Daraus folgt, daß, wenn das rechte Auge das Grün bekommt, die Mischfarbe grüner ist, und wenn das rechte Auge das Rot bekommt, so ist die Mischung röter. Es überwiegt also immer der Eindruck des rechten Auges bei der binokularen Verschmelzung zweier verschiedenen Farben. Dasselbe Resultat wurde in mehreren Versuchen festgestellt. Bei monokularer Verschmelzung ist jedoch zwischen meinen beiden ganz normalen Augen kein Unterschied vorhanden, alle Gleichungen die für das rechte Auge gelten, treffen auch für das linke zu. Das Überwiegen des rechten Auges ist also eine psychische Überlegenheit.

Zusammenfassung: Binokulare Verschmelzung von *Li*-Rot und *Th*-Grün ist bei jedem Mengenverhältnis möglich. Bei bestimmtem Mengenverhältnis wird die Mischfarbe unsicher und es tritt leicht Wettstreit ein, es ist jedoch auch dann eine beträchtliche Verschmelzung der Komponenten zu einer neuen Farbe unverkennbar.

Bei binokularer Mischung ist bei starken quantitativen Überwiegen einer der Komponenten die Mischfarbe der monokularen gleich. Sonst ist die Mischfarbe im allgemeinen kurzwelliger (grüner) wie bei monokularer Mischung.

Ein Gelb, das dem Lichte der *Na*-Linie und deren Umgebung entspricht, kann nicht binokular aus *Li* und *Th* entstehen.

Bei binokularen Farbenmischungen zeigt das psychisch überherrschende Auge (Oeuil directeur nach Parinaud) auch in dem Resultate der Mischung seine Überlegenheit.

Die Vererbung der Anisometropie.

(Zur Frage der sogenannten „Amblyopia ex anopsia".)

Von

Dr. **Nikolaus Blatt.**

Mit 9 Textabbildungen.

V.

Die praktische Wichtigkeit der Refraktionsanomalien erklärt es, daß sie ständiger Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung sind und daß auch zur Erklärung der Entstehung der Refraktionsanomalien so viele Hypothesen aufgestellt worden sind wie fast auf keinem anderen Gebiete der Ophthalmologie. Die große Zahl der Hypothesen beweist aber eben, daß jede einzelne derselben viele Lücken aufweist und daß es an einer einwandfreien Erklärung mangelt. Besonders zur Erklärung des Entstehens der Myopie sind mehrere Hypothesen aufgestellt worden; so wurde deren Entstehung durch Drucksteigerung im hinteren Teile des Bulbus zu erklären versucht. Diese Drucksteigerung soll nach einigen Autoren durch die Akkommodation bei der Nahearbeit entstehen, nach anderen wieder durch eine direkte Kompression des Augapfels, welche durch die Konvergenz der in Aktivität gesetzten Muskeln, die mit der Akkommodation verbunden ist, verursacht wird. Die so entstandene intraokulare Drucksteigerung soll eine Dehnung der hinteren Bulbuswand und somit eine Verlängerung der Augenachse verursachen. Wenn man auch in seltenen Fällen ohne Zweifel Beziehungen zwischen Myopie und Drucksteigerung des Bulbus auffinden kann, so ist es doch Tatsache, daß wir eine enorme Anzahl von Myopen untersuchen müssen, um eine Myopie mit Drucksteigerung vorzufinden. Gegen die Annahme, daß Akkommodation und Konvergenz bei der Nahearbeit die Ursache der Myopie sein sollen, sprechen die so oft bestätigten und gegen die Auffassung der Schulmyopie so oft mit Erfolg ins Feld geführten Tatsachen, daß Fälle von leichter Myopie (mit 4 D. z. B.) niemals akkommodieren brauchen, und dennoch kommt es auch bei diesen zu einem Fortschreiten der Kurzsichtigkeit. Es ist auch schwer zu verstehen, wie durch die physiologische Akkommodation eine intraokulare Drucksteigerung auftreten soll, da ja Experimente einwandfrei nachgewiesen haben, daß auch die stärksten Ciliarmuskelkontraktionen nicht

zu intraokularen Drucksteigerungen führen. Nach dieser Theorie müßte jeder Mensch zum Myopen werden, da ja jeder Emmetrope akkommodiert, noch viel mehr tun dies die Hypermetropen. Diese Theorie läßt auch die Frage ganz unbeantwortet, warum man so häufig nur einseitige Myopen trifft und warum man die Myopie bei Analphabeten und bei Leuten vorfindet, welche sich nie mit dem Schreiben oder anderer Nahearbeit beschäftigt haben.

Noch weniger als die Theorie der Schulmyopie können die Theorien von *Stiel* und *Beckers* die Entstehung der Myopie annehmbar erklären. *Stiel* nimmt an, daß alle Erkrankungen der vorderen und hinteren Bulbusteile, welche mit einer Hyperämie der Choriocapillaris und einer Blutfülle der hinteren Bulbusteile verbunden sind, Myopie verursachen können. Dann müßte ja jeder Mensch, welcher eine tiefere Augenerkrankung durchgemacht hat, myop werden. *Beckers* beschuldigt die astigmatische Refraktion des Bulbus, die Ursache der Myopie zu sein: die erfolglosen Kompensationsversuche des astigmatischen Auges, den astigmatischen Nutzeffekt durch Akkommodation zu beseitigen, führen zu einer dauernden Druckerhöhung im hinteren Augapfelteil und so zur Verlängerung des Bulbus. Auch diese Theorie läßt die meisten Fragen bei der Entstehung der Myopie offen, geradeso wie die Theorie der Schulmyopie.

Viele der Erklärungsversuche über die Entstehung der Myopie beruhen eigentlich auf der Annahme, daß konstitutionelle-dispositionelle Faktoren die Ursache der Myopie sind. So nimmt *Mannhardt* zur Erklärung der Myopie die Beziehungen zwischen Schädelform und Kurzsichtigkeit an. Eine breite Schädelform disponiere zur Myopie, ein schmale zur Hypermetropie. *Hasner* und *Weiss* glauben, daß bei Myopen der Sehnerv absolut oder relativ kurz sei und der Sehnerv bei Bewegungen des Bulbus auf den hinteren Bulbusteil eine Zerrung ausübe, daher auf den Bulbus verlängernd einwirke. Auch *Levinsohn* hält die Kürze des Sehnervs für eine Ursache der Myopie, nur wirkt nach seiner Ansicht die Kürze des Sehnervs auf andere Weise: durch das Gewicht des Bulbus wird bei gebückter Haltung (Lesen, Schreiben) eine Achsenverlängerung des Augapfels auftreten. Damit könne auch die Schulmyopie erklärt werden. Gegen diese Theorie spricht aber 1. daß die anatomischen Befunde nicht bestätigen können, daß der Sehnerv in der Orbita bei den Myopen kürzer sei, 2. hat *Behr* die darauf bezüglichen Affenversuche *Levinsohns*, welche diese Theorie beweisen sollten, nicht bestätigen können, u. a. auch aus dem Grunde nicht, da Myopie (auch bis zu 10 D.) bei den Affen sehr verbreitet ist.

Stilling suchte einen Zusammenhang zwischen Myopie und dem Bau der Orbita festzustellen: Kurzsichtige sollen eine breite und niedrige Orbita haben. Wenn sich auch diese Annahme *Stillings* nicht bei der

Mehrzahl der Myopen bestätigt hat, so ist es doch nicht von der Hand zu weisen, daß die Annahmen von *Stilling* und auch von *Mannhardt* bei einer Anzahl von Myopen zutraf. Besonders aber ist zugunsten dieser Theorien anzuführen, daß sie die Frage der Entstehung der Myopien nicht nur von dem engen individuellen Standpunkte der an Myopie Leidenden erklären wollen, sondern die Frage der Myopie als Rassenfrage behandelten und sich somit der Vererbungstheorie der Entstehung der Myopie stark genähert hatten.

Ebenso wie bei so vielen Gebieten der Medizin die Entstehung einzelner Krankheiten und vieler pathologischer Veränderungen nur vermittels der Vererbungstheorie erklärt werden kann, so ist es auch in der Ophthalmologie und besonders bei den Refraktionsanomalien der Fall. Heute wird wohl sicherlich niemand daran zweifeln, daß die Refraktionsanomalien oder wenigstens die Veranlagung dazu, angeboren ist, wenn man auch gegen die Annahme einer strikten Vererbung Stellung nehmen würde. Es mußte allerdings eine lange Zeit vergehen, bis man zu der Erkenntnis kam, daß bei der Entstehung der Refraktionsanomalien die Vererbung die größte, wenn nicht die einzige Rolle spielt, und bis man zu der Erkenntnis gelangte — was *Albert Steiger* besonders betonte —, daß Refraktionsanomalien keine individuellen Angelegenheiten der Person sind, sondern vielmehr ein Ergebnis aus altem Ahnenerbteil. Richtige Auffassungen in dieser Frage waren allerdings schon viel früher laut geworden, so sprach sich bereits 1832 *Jüngken* über die Heredität der Myopie aus, weiters *Beger* und *Böhm*. *Schnabel* erklärte, daß die Dehnbarkeit der Sclera in der Anlage vererbt werde und diese angeborene Bildungsanomalie entwickele sich dann weiter bis zum vollen klinischen Bilde der Myopie. *Schnabel* und *Herrnheiser* haben sogar betont, daß die myopischen Augen auch Zeichen von angeborenen Bildungsmängeln aufweisen, wie ungewöhnliche Weichheit der Sclera um den Opticus herum, schwächliche Ausbildung der äußeren Sceralllagen, abnorme Weite des Scleroticochorioidealkanales. Übrigens war auch schon die Wiener Schule seit längerer Zeit der Auffassung, daß die Myopie eine Wachstumsanomalie sei, die auf angeborener Grundlage beruht. Hinsichtlich der Vererbung der Myopie sind auch die Befunde von *Druault-Tufesco* interessant, der eine Statistik über 5000 Fälle zusammengestellt hat und fand, daß die Myopie eine vererbte Unterentwicklung des Auges sei. 275 Myopiefamilien, welche er untersuchte, bestätigten ihm die Richtigkeit der hereditären Auffassung der Myopie. *Junius* nimmt bei der Myopie eine vorhandene Disposition an. *Alfred Steiger* war derjenige, welcher in seiner ausführlichen Arbeit „Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges“ die Heredität der Myopie und der anderen Refraktionsanomalien einwandfrei auseinandergesetzt und bestätigt hat. Ebenso wie die Myopie ist

auch die Hypermetropie eine vererbte Kongenitalanomalie, was übrigens auch schon vor *Steiger* von *Heine* und *Pfingst* betont wurde. *Heine* bezeichnete ein achsenhypermetropisches Auge als ein in der Entwicklung zurückgebliebenes. Hochgradiger Mikrophthalmus und hochgradige Hypermetropie einerseits, geringere Hyperopie andererseits seien nur die extremen Stufen einer hereditären Entwicklungsstörung, zwischen denen die verschiedensten Grade von Hypermetropie die Übergänge repräsentieren. Daß alle die hypermetropischen Augen — seien sie von noch so verschiedenem Grade — nichts anderes als in der Entwicklung mehr oder weniger zurückgebliebene Augen sind, bestätigen die verschiedensten Entwicklungsanomalien, die man in solchen Augen findet. Ebenso wie Myopie und Hypermetropie ist auch Astigmatismus eine hereditäre Entwicklungsanomalie des Auges. *Steiger* geht in seinen Betrachtungen über die Vererbung der Refraktion noch weiter. Er betrachtet nicht nur den als Refraktionsanomalie genannten optisch-anatomischen Zustand der Bulbi als ein Resultat hereditärer Entwicklungsvorgänge, sondern auch die Emmetropie sei ein von der Heredität beeinflußter und bestimmter Refraktionszustand der Augäpfel. „Wir können die Emmetropie auffassen phylogenetisch als Produkt von morphologischer Variabilität und funktioneller Tauglichkeit, ontogenetisch als Produkt der Vererbung.“ Die Qualität der Refraktion der Augen bei einem Individuum ist eine Schicksalsfrage, ein Ahnenerbteil.

Es ist jetzt nicht mehr die weitere Aufgabe der Forscher, zu beweisen, daß die Refraktionsanomalien vererbbar sind, sondern durch statistische Untersuchungen die Regeln und Gesetze der Vererbung bei den Refraktionsanomalien festzustellen und nachzuweisen, ob diese dem *Mendel*schen Vererbungsgesetze folgen oder nicht, ob sie sich dominant oder rezessiv vererben, ob sich bei der Vererbung mehrere Merkmale gleichzeitig und in welchem Sinne komplizieren können, ob die Manifestation des Refraktionszustandes durch äußere oder innere Faktoren beeinflußt werden kann oder nicht.

Die wichtigste Frage, die zu lösen wäre, ist: ob die Refraktionsanomalie als solche sich nur vererbt, oder ob deren qualitative Hauptgruppen, Myopie—Hypermetropie—Astigmatismus, sich voneinander unabhängig als selbständige Merkmale vererben; ferner ob qualitativ oder quantitativ verschiedene Refraktionsanomalien beider Augen bei demselben Individuum in der Aszendenz und Deszendenz als weiter vererbbare Merkmale vorzufinden sind.

Das große Material von Anisometropie, welches ich während 10 Jahren gesammelt habe, ließ mich auch einen Einblick in die Vererbungsfrage der Anisometropie und somit auch in die der Refraktionsanomalien im allgemeinen werfen. Es frägt sich nun, ob wir die Anisometropie auch als eine sui generis pathologische Veränderung der Augen auffassen

sollen, wie die Myopie, die Hypermetropie und den Astigmatismus. Da die große Mehrzahl der Menschheit isometropische Augen hat, da wir ferner annehmen, daß anatomisch normal die gleiche Refraktion beider Augen sei, so sind wir berechtigt, die Anisometropie als das Gegenteil der Isometropie als eine eigene Abnormität der Augen aufzufassen, was auch durch die Vererbung dieser Veränderung bestätigt wird. So wie die Isometropie verschiedene Refraktionszustände aufweisen kann, so kann auch die Anisometropie eine myopische, hyperopische oder astigmatische Anisometropie sein. Wenn wir mehrere Familien, bei deren Mitgliedern die Vererbung der Anisometropie nachweisbar ist, untersuchen, so treffen wir natürlich oft die verschiedensten Formen der Anisometropie. Es läßt sich aber immer nachweisen, daß z. B. beim Vorhandensein von myopischer und astigmatischer Anisometropie in der Aszendenz die Mischung dieser beiden Erbfaktoren in der Keimanlage stattgefunden hat. Wenn die Nachkommenschaft eines Ehepaares, welches an hyperopischer Anisometropie leidet, nur immer untereinander heiraten würde, so würde stets nur diese hyperopische Anisometropie als Erbfaktor in den neuen Keimanlagen vererbt werden, und nur diese Art der Refraktionsanomalien wäre in solch einer Familie anzutreffen. Da aber die Mitglieder einer Familie meist solche anderer Familien heiraten, welche emmetrop oder myopisch-isometrop usw. sein können, so kommen zu den alten Erbfaktoren immer neuere dazu, welche dann in den Keimanlagen der Deszendenz die verschiedensten Formen der Anisometropie erzeugen, und so treffen wir dann in ein und derselben Familie neben der hyperopischen Anisometropie auch die myopische. Wenn wir aber den Vererbungsstammbaum in der Aszendenz hinauf verfolgen, so läßt sich die Herkunft dieser einzelnen Refraktionszustände immer nachweisen und wenn einerseits die Vererbung dieser Zustände genau festgestellt werden kann, so läßt sich auch bei der Verfolgung der Anisometropenstammbäume nachweisen, daß nicht nur die Refraktionsanomalie als solche vererbbar ist, sondern daß die Anisometropie selbst ein Erbfaktor ist und in der Keimanlage von Generation zu Generation verfolgt werden kann. Die Vererbungsverhältnisse sind dabei gewiß viel komplizierter, und es genügt nicht, nur den Stammbaum in der Aszendenz direkt aufzustellen, vielmehr muß auch in den indirekten Familienverbindungen, den Seitenfamilien, nachgeforscht werden, um dieses nachweisen zu können. Natürlich ist eine derartige Angabe der Familienmitglieder bei weitem nicht ausreichend, und es können nur diejenigen Fälle als beweisend angenommen werden, welche auch ophthalmoskopisch untersucht worden sind. Eben deswegen können diejenigen Stammbäume, welche ich betreffs Vererbung der Anisometropie wiedergebe, nicht bis zur 4. bis 5. Generation der Aszendenz verfolgt werden, aber bei einzelnen sind mehrere Zweige

der Seitenfamilien mituntersucht worden, und so war es möglich, in vielen Fällen ein möglichst klares Bild über die Vererbung der Anisometropie zu bekommen. Ich werde hier nur die wichtigsten Stammbäume wiedergeben, welche als Beispiele für die Vererbung der einzelnen Untergruppen der Anisometropie — wie myopische, hyperopische und astigmatische — dienen sollen.

Man kann die Entstehung der Anisometropie nur durch die Auffassung einer sui generis Veränderung der Augenrefraktion und nur durch deren Heredität einwandfrei erklären; mit Ausnahme der Vererbungstheorie haben alle Theorien, welche man zur Erklärung der Entstehung der Refraktionsanomalien im allgemeinen aufgestellt hat, bei der Erklärung der Anisometropie fehlgeschlagen.

Eben das Vorhandensein verschiedener Refraktionen an beiden Augen gibt der *Steiger*schen Theorie eine hauptsächliche Stütze, und seine Grundsätze über die Vererbung der Refraktionsanomalien im allgemeinen sind gerade auch bei der Anisometropie von hohem Werte. „Welchen Variabilitätsgrad die einzelnen optischen Konstanten und welche gegenseitige Kombination derselben ein Menschenauge später erhält, ist durch die Vererbung und durch das ontogenetische Kausalgesetz schon bei der Geburt bestimmt." Übrigens hat auch schon *Donders* betont, daß Refraktionsanomalien im allgemeinen, wie auch Anisometropie, angeborene Ursachen haben, wenn man auch diese Anomalien mit der Disposition der Sclera zur Erweiterung, mit den Formveränderungen des Schädels, mit der inkoordinierten Entwicklung der Orbiten in Zusammenhang bringen soll. Die Anisometropie als „Erwerbung" erklären zu wollen, stößt heute wohl auf große Schwierigkeiten. Es mag dies wohl kein Zufall sein, sondern muß auch scharf auf den hereditären Ursprung der Refraktionsanomalien, insbesondere der anisometropischen hinweisen, daß die meisten angeborenen Mißbildungen der Augen gleichzeitig mit hochgradigen Refraktionsanomalien, besonders mit anisometropischen, vorkommen. Daß die Erblichkeit in der Pathogenese der Anisometropie die wichtigste Rolle spielt, wird auch dadurch bewiesen, daß man in einer Familie selten eine Anisometropie nur vereinzelt vorfinden wird, meist trifft man solche auch in der direkten Aszendenz und auch bei den Verwandten in den Seitenlinien. Nur ist eben die Erblichkeitsforschung gerade bei der Anisometropie wie auch bei den Refraktionsanomalien im allgemeinen dadurch sehr erschwert, daß einzelne Zwischenglieder in den belasteten Familien nur ganz leichte Grade von Refraktionsanomalien zeigen können, welche den betreffenden keine Beschwerden verursachen können, da sie zeitweise — wie z. B. bei Hyperopie durch Akkommodation — eine gute Sehschärfe gesichert haben. Ja auch sehr hohe Grade von Anisometropie können, wenn das eine Auge emmetropisch und gut sehend ist, vom betreffenden

Individuum unbemerkt bleiben und werden erst gelegentlich — wie etwa bei Verordnung einer presbyopischen Brille — vom Augenarzte entdeckt. Es gibt viele Mühe, und durch die Umwandlungen der Bevölkerung während des Krieges und nach demselben sind in der Beobachtungsreihenfolge große Lücken entstanden.

Es sind noch zahlreiche weitere Erfahrungen und kritische Vorbereitungen notwendig, um die Frage der Vererbung auch bei der Anisometropie klarzulegen, wir haben aber bei der Verfolgung der Vererbung der Anisometropie bald den Eindruck, daß wir es auch hier mit den Mendelschen Spaltungsvorgängen und Spaltungsregeln zu tun haben.

Meistens finden wir die Erblichkeitsverhältnisse bei der Anisometropie derart vor, daß wir sie am besten im Sinne der Rezessivität deuten können, und viel seltener sind Fälle von direktem Übertragungsmodus über mehrere Generationen, die eine Dominanz charakterisieren sollen. Zwar sind die Betrachtungen des Erbganges bei den Anisometropen noch vielfach unaufgeklärt, aber ich konnte doch schon bei meinen Beobachtungen feststellen, daß sich auch die Art der anisometropischen Refraktion vererbt und die Refraktion der anisometropischen Augen bei den Nachkommen von der gleichen Art ist wie bei den Vorfahren. Viel seltener aber sind solche Familien nachweisbar, bei welchen die anisometropische Refraktionsanomalie bei den verschiedenen Mitgliedern nicht nur gleicher Art ist, sondern annähernd auch vom gleichen Grade. Im großen und ganzen können die Familien, bei welchen die Anisometropie hereditär ist, in solche mit myopischer, mit hyperopischer und mit astigmatischer Anisometropie eingeteilt werden.

Wenn wir die Nachforschungen über die myopischen Anisometropien konsequent durch mehrere Generationen durchführen, so finden wir dabei die verschiedensten Formen und Grade der Myopie, von den höchsten bis zu den niedrigsten Graden. Über eine Dioptrie Unterschied in der Refraktion der beiden Augen kann schon als Anisometropie betrachtet werden. In einer und derselben Familie können alle Formen und Grade angetroffen werden, aber die Art der Refraktion, die myopische Anisometropie, bleibt sowohl in der Aszendenz als auch in der Deszendenz immer dieselbe und ändert sich nur in dem Falle, wenn durch Hinzukommen von neuen Erbfaktoren — durch Heiraten mit Mitgliedern anderer Familien — der frühere Erbfaktor in der Keimanlage geschwächt oder gestärkt, oder aber mit anderen Refraktionsanomalien kombiniert und variiert wird.

Wenn wir bei mehreren Geschwistern einer Familie nur myopische Anisometropie vorfinden, so muß der Gedanke in uns entstehen, daß es sich hier um eine hereditäre Sache handelt. Die Familie S . . . k gibt hierfür ein typisches Beispiel, wenn auch deren Stammbaum bei

weitem nicht vollständig ist, weil in der Aszendenz nur sehr wenige Familienmitglieder untersucht werden konnten (Abb. 1).

Bei dieser Familie hatte ich Gelegenheit, 12 Personen zu untersuchen, von welchen der Vater, dann seine 2 Brüder und 3 Schwestern emmetrop waren, während die Mutter und alle 5 Kinder (2 Söhne und 3 Töchter) beiderseitige Myopie verschiedenen Grades hatten.

Frau Johanna S . . . k (Nr. 11), 48 Jahre alt.
Refraktion: R. 7 D. M. L. 4,5 D. M.
Visus: R. — 7 D. $^{5}/_{7}$? L. — 4,5 D. $^{5}/_{5}$.

Ludwig S . . . k (Nr. 12), 25 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 14 D. M. L. 9 D. M.
Visus: R. — 14 D. $^{5}/_{5}$. L. — 9 D. $^{5}/_{5}$.

Alexander S . . . k (Nr. 13), 21 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 4 D. M. L. 6 D. M.
Visus: R. — 4 D. $^{5}/_{5}$. L. — 6 D. $^{5}/_{5}$.

Irene S . . . k (Nr. 14), 24 Jahre alt, Mechanikersfrau.
Refraktion: R. 32 D. M. L. 26 D. M.
Visus: R. — 32 D. $^{5}/_{15}$. L. — 26 D. $^{5}/_{5}$?

Eta S . . . k (Nr. 15), 19 Jahre alt.
Refraktion: R. 1 D. M. L. 2,5 D. M.
Visus: R. — 1 D. $^{5}/_{5}$. L. — 2,5 D. $^{5}/_{5}$.

Therese S . . . k (Nr. 16), 17 Jahre alt.
Refraktion: R. 6,5 D. M. L. 8 D. M.
Visus: R. — 6,5 D. $^{5}/_{5}$. L. — 8 D. $^{5}/_{5}$.

Besonders auffallend ist es, daß bei den 5 Geschwistern die verschiedensten Grade der myopischen Anisometropie vorhanden sind: die höchsten Grade der Myopie bei Nr. 14 und die kleinsten bei Nr. 15. Bei allen Geschwistern wie auch bei der Mutter waren außer den Refraktionsanomalien keine Abnormitäten der Augen vorhanden, der Hintergrund war bei all diesen Fällen normal und der Visus überall sehr gut korrigierbar, sogar bei der hochgradigen Myopie von 32 D. im Falle 14, bei welchem sich ebenfalls normaler Hintergrund vorfand. Ohne Zweifel ist die Heredität der myopischen Anisometropie von mütterlicher Seite in der Keimanlage mitgebracht worden. Der Vater (Nr. 10) und alle seine Geschwister wurden emmetropisch befunden. Die Großeltern sind schon tot, andere Mitglieder der Familie konnten von mir nicht untersucht werden. Die Aussagen der Angehörigen über andere, gleichfalls schlechte Augen besitzende Mitglieder der Familie können hier natürlich nicht verwertet werden. Über das Auftreten der Refraktionsanomalie bei den 5 untersuchten Kindern dieser Familie

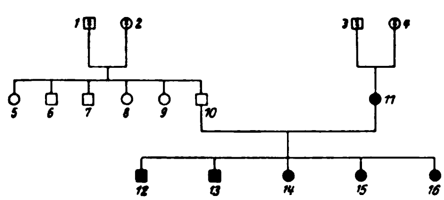


Abb. 1. Familie S . . . k.

Bei allen folgenden Familienstammbäumen werden folgende Zeichen verwendet.

□ Männl. Person mit gesunden Augen.
■ „ „ „ Refraktionsanomalie.
⊞ „ „ , welche von mir nicht untersucht wurde.
⊞ Gestorbene männl. Person.
○ Weibl. Person mit gesunden Augen.
● „ „ „ Refraktionsanomalie.
⦶ „ „ , welche von mir nicht untersucht wurde.
⊕ Gestorbene weibl. Person.

geben die Eltern an, daß man bei allen schon in den jüngeren Jahren, besonders in den ersten Schuljahren, beobachten konnte, daß sie kurzsichtig seien.

Hingegen wurde mir bei einer anderen Familie, bei welcher myopische Anisometropie ebenfalls hereditär war, mitgeteilt, daß bei einer großen Zahl der mit dieser Refraktionsanomalie behafteten Familienmitglieder — allerdings nicht bei allen — die Anomalie erst im 15. bis 18. Jahre, also in der Pubertätszeit, sich auffallend bemerkbar machte. Daß ein sozusagen Manifestwerden, vielmehr Fortschreiten der Refraktionsanomalie in den Pubertätsjahren oft vorkommt, ist hinsichtlich der isometropischen Myopie schon längst bekannt, es kommt dies aber auch bei der anisometropischen Myopie vor. Diese Tatsache, daß die Kurzsichtigkeit, sei sie iso- oder anisometropisch, im Pubertätsalter eine besondere Tendenz zum Fortschreiten nehmen kann, zeigt eben auch, daß das Vorhandensein der Myopie bei einem Individuum von den Erbfaktoren des Keimplasmas abhängig ist. Denn nur durch die nachweisbare Heredität sind diese Zustände, dieses bei einzelnen Fällen fast gesetzmäßige Fortschreiten der Myopie in der Pubertätszeit zu erklären. Geradeso, wie die funktionellen und organischen Umwandlungen des Individuums zu einer bestimmten Zeit des Wachstums schon in dem Keimplasma vorausbestimmt sind, so ist auch das Stationärbleiben oder Fortschreiten der Myopie in einer gewissen Zeitperiode, wie überhaupt der ganze Verlauf der Refraktionsanomalie, im Keimplasma schon bestimmt. Ebenso scheint auch schon im Keimplasma bestimmt zu sein, ob eine Myopie bei einem Individuum benignen Charakter haben wird — d. h. gut korrigierbare Sehschärfe, keine oder sehr leichte Neigung zum Fortschreiten der Myopie, keine Hintergrund- oder andere angeborenen Veränderungen des myopischen Augapfels, die eine Amblyopie verursachen können — oder ob sie im Gegenteile einen malignen Charakter mit schweren Amblyopie verursachenden kongenitalen Veränderungen der lichtbrechenden oder lichtperzipierenden Medien des betreffenden Auges annimmt. Natürlich sind dieselben Verhältnisse auch bei der myopischen Anisometropie gegeben, nur können sich hier bei den Augen von einander unabhängige Veränderungen zeigen, es kann beiderseits verschieden hochgradige Myopie mit benignem Charakter vorhanden sein, es kann aber auch bei demselben Individuum an einem Auge Emmetropie und am anderen Auge hochgradige maligne Myopie vorhanden sein. In den meisten Fällen ist aber eine Heredität nachweisbar und wir werden Familien mit nur benigner myopischer Anisometropie finden und solche, bei denen die maligne Form derselben vererbt wird. Die erwähnte Familie S . . . k (Abb. 1) zeigte die benigne Form der myopischen Anisometropie, ebenso auch die folgende Familie I . . . f, bei welcher zwar mehrere Mitglieder die höheren Grade der myopischen Anisometropie erst in der Pubertätszeit bemerkten, doch ließ die gut

korrigierbare Sehschärfe und das Fehlen der Hintergrund- und der anderen Anomalien den benignen Typus deutlich erkennen (Abb. 2).

Die Heredität der myopischen Anisometropie läßt sich bei dieser Familie und bei deren Seitenlinien genau nachweisen. Über die Art der Refraktion bei den Urgroßeltern kann zwar nichts angegeben werden, aber schon bei Großvater-Großmutter konnte die Refraktion untersucht werden und konnte dann in der Nachkommenschaft die Vererbung der myopischen Anisometropie weiter verfolgt werden. In den Hereditätsgang dieser Familie I . . . f werden als neue Seitenlinien und in die Keimanlage neue Erbfaktoren mitbringend die Familien J . . . i, M . . . l

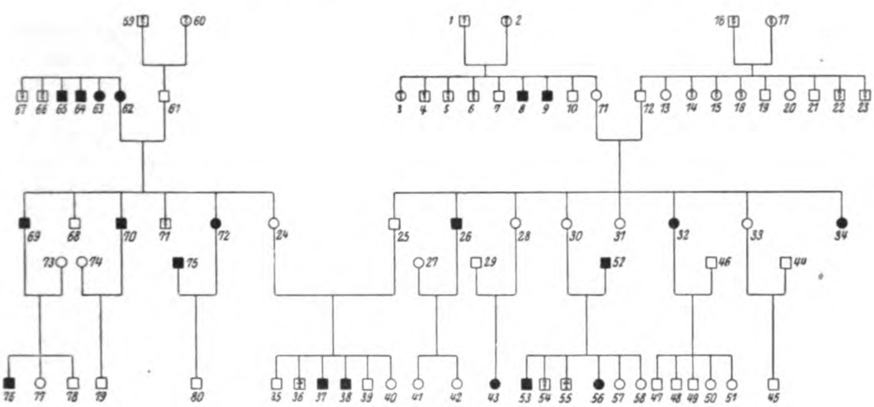


Abb. 2. Familie I . . . f.

und O . . . k durch mit deren Mitgliedern geschlossene Heiraten angegliedert.

David J . . . i (Nr. 8), 78 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 5 D. M. L. 3,5 D. M.
Visus: R. — 5 D. $^{5}/_{7}$? L. — 3,5 D. $^{5}/_{7}$.

Ignatz J . . . i (Nr. 9), 79 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 2 D. M. L. 11 D. M.
Visus: R. — 2 D. $^{5}/_{5}$. L. — 11 D. $^{5}/_{10}$.

Emil I . . . f (Nr. 26), 54 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 12 D. M. L. 1,5 D. M.
Visus: R. — 12 D. $^{5}/_{10}$. L. — 1,5 D. $^{5}/_{5}$.

Frau Therese K . . . n (Nr. 32), 48 Jahre alt, Kaufmannsfrau.
Refraktion: R. 1 D. M. L. 3 D. M.
Visus: R. — 1 D. $^{5}/_{5}$. L. — 3 D. $^{5}/_{5}$.

Berta I . . . f (Nr. 34), 57 Jahre alt, Kaufmannsfrau.
Refraktion: R. 17 D. M. L. 12 D. M.
Visus: R. — 17 D. $^{5}/_{10}$. L. — 12 D. $^{5}/_{7}$.

Emmerich I . . . f (Nr. 37), 15 Jahre alt, Schüler (Handelsschule).
Refraktion: R. 8 D. M. L. 6 D. M.
Visus: R. — 8 D. $^5/_5$. L. — 6 D. $^5/_5$.

Alexander I . . . f (Nr. 38), 15 Jahre alt, Schüler (Handelsschule).
Refraktion: R. 8 D. M. L. 6 D. M.
Visus: R. — 8 D. $^5/_5$. L. — 6 D. $^5/_5$.

Irene H . . . h (Nr. 43), 23 Jahre alt.
Refraktion: R. 2 D. M. L. 3,5 D. M.
Visus: R. — 2 D. $^5/_5$. L. — 3,5 D. $^5/_5$.

Ferdinand O . . . k (Nr. 52), 56 Jahre alt, Fabriksdirektor.
Refraktion: R. 1,5 D. M. L. 1,5 D. M.
+ 4 D. M. + 2,5 D. M.
Visus: R. $^5/_{20}$? — 2,5 D. sph. ⊖ 1,5 D. cyl. I. $^5/_5$.
L. $^5/_{20}$? — 1,5 D. sph. ⬭ 0,75 D. cyl. I. $^5/_5$.

Josef O . . . k (Nr. 53), 23 Jahre alt, Mediziner.
Refraktion: R. 6 D. M. L. 8 D. M.
+ 4,5 D. M. + 5 D. M.
Visus: R. — 4,5 D. sph. ⊖ 1,5 D. cyl. ⟷ $^5/_5$.
L. — 5 D. sph. ⬭ 2,5 D. cyl. ⟷ $^5/_7$.

Margarete O . . . k (Nr. 56), 19 Jahre alt.
Refraktion: R. 8 D. M. L. 12 D. M.
+ 7 D. M. + 10 D. M.
Visus: R. 4 m Fz. — 7 D. sph. ⬭ 1 D. cyl. ⟷ $^5/_7$.
L. 2 m Fz. — 10 D. sph. ⊖ 2 D. cyl. ⟷ $^5/_7$.

Frau Minna L . . . i (Nr. 62), 69 Jahre alt, Kaufmannsgattin.
Refraktion: R. 11 D. M. L. 9 D. M.
Visus: R. — 10 D. $^5/_{10}$. L. — 9 D. $^5/_5$.

Gabriel L . . .i (Nr. 64), 65 Jahre alt, Grundbesitzer.
Refraktion: R. 6 D. M. L. 5 D. M.
Visus: R. — 6 D. $^5/_5$. L. — 5 D. $^5/_5$.

Daniel L . . . i (Nr. 65), 61 Jahre alt, Grundbesitzer.
Refraktion: R. 2 D. M. L. 4,5 D. M.
Visus: R. — 2 D. $^5/_5$. L. — 4,5 D. $^5/_5$.

Lotte L . . . i (Nr. 63), 59 Jahre alt.
Refraktion: R. 1 D. M. L. 14 D. M.
Visus: R. — 1 D. $^5/_5$. L. — 14 D. $^5/_{10}$.

Emanuel M . . . l (Nr. 69), 46 Jahre alt, Beamter.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 4 D. M.
Visus: R. $^5/_5$. L. — 4,5 D. $^5/_5$.

Josef M . . . l (Nr. 70), 45 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 5 D.M. L. 4 D.M.
Visus: R. — 5 D. $^5/_5$. L. — 4 D. $^5/_5$.

Frau Leonie A . . . s (Nr. 72), 42 Jahre alt.
Refraktion: R. 8 D. M. L. 6 D. M.
Visus: R. — 8 D. $^5/_7$. L. — 6 D. $^5/_5$.

Stefan M . . . l (Nr. 76), 22 Jahre alt, Mediziner.
Refraktion: R. 3 D. M. L. 5,5 D. M.
Visus: R. — 3 D. $^5/_5$. L. — 5,5 D. $^5/_5$.

Emanuel A . . . s (Nr. 75), 48 Jahre alt, Ingenieur.
Refraktion: R. 5 D. M. L. 5 D. M.
Visus: R. — 5 D. $^5/_5$. L. — 5 D. $^5/_5$.

Betrachten wir den Stammbaum dieser 3 unter einander verwandten Familien, bei welchen myopische Anisometropie hereditär ist, so sehen wir, daß die hereditäre Belastung bei der Familie I . . . f von der Mutter stammt. In der nächsten Nachkommenschaft waren mehrere Mitglieder mit der Refraktionsanomalie behaftet. In der zweiten Descendens sind nur 3 bemerkenswerte Fälle zu verzeichnen: Fall Nr. 32 heiratete einen gesunden Mann (Nr. 46), alle Kinder dieser Ehe (Nr. 47, 48, 49, 50, 51) zeigten Emmetropie. Angenommen, daß hier in diesem Falle Nr. 46 familiär nicht belastet war, so können wir hier von einer *Abschwächung* oder gar *Eliminierung* der die myopische Anisometropie verursachenden Erbfaktoren in der Keimanlage sprechen. Fall 30 hatte emmetropische Augen, war aber mütterlicherseits hereditär belastet, heiratete einen Mann (Nr. 52) mit myopischem Astigmatismus. Dieses Ehepaar hatte 6 Kinder, von denen 2 (Nr. 53 und 56) ebenfalls astigmatische myopische Anisometropie und zwar in ziemlich hohem Grade hatten. Wir können hier von einer *Kombination* der Erbfaktoren sprechen. Die Mutter war zwar emmetropisch, doch myopisch anisometropisch belastet, der Vater war auch familiär belastet und hatte astigmatisch myopische Anisometropie leichteren Grades. Bei den beiden Kindern der Familie findet sich ebenfalls eine astigmatisch-myopische Anisometropie, aber in höherem Grade als bei den Eltern.

Fall 25 der Familie I . . . f heiratete Nr. 24 aus der Familie M . . . l. Beide waren zwar emmetropisch, waren aber familiär belastet und wir finden 2 von ihren Kindern (Nr. 37 und 38) mit hoher myopischer Anisometropie behaftet. Hier hat eine *Addition* der beiden Erbfaktoren das Manifestwerden der hereditären Refraktionsanomalie bei diesen beiden Kindern hervorgerufen. Besonders interessant ist in diesen Fällen, daß die beiden Brüder Nr. 37 und 38 Zwillinge sind und ganz genau dieselbe Art, Form und den gleichen Grad der Refraktionsanomalie zeigen. Dies spricht besonders prägnant für die Vererbung der myopischen Anisometropie in der Keimanlage. Auch *Münch* berichtet dasselbe über myopische Anisometropie bei Zwillingen, und zwar beobachtete er dies in 2 Fällen. Beim 1. Fall hatten beide Brüder ein leicht myopisches Fixierauge und ein hochgradig myopisches (bei einem der Brüder — 20 D., bei dem anderen — 16 D.), zugleich Amblyopie mit Strabismus divergens.

Am gut fixierenden Auge war die Sehschärfe $^5/_6$ bzw. $^5/_{12}$; am schlechten Auge $^1/_8$. Bei den guten Augen der Zwillinge zeigte der Augenhintergrund vollkommen normalen Befund, am anderen Auge ein großes hinteres Staphylom. Die beiden Orbiten jedes der beiden Brüder sind auch verschieden groß, die größere Orbita enthält jeweils den hochgradig myopischen Bulbus. Im 2. Falle berichtet *Münch* über ein 12jähriges Schwesternpaar, bei welchem die Verhältnisse im Wesen ganz ähnlich sind wie im 1. Falle. Diese beiden Fälle von *Münch*, wie auch mein vorher erwähnter Fall des Vorhandenseins derselben Refraktionsanomalie bei Zwillingen sprechen dafür, daß wir zu der Annahme berechtigt sind, daß der Erbfaktor dieser Anomalie schon in der Keimanlage gegeben ist.

Bei der Hereditätsfrage der erwähnten Familien ist noch zu bemerken, daß Fall 26 eine Kousine (Nr. 27) heiratete, welche zwar Emmetropie hatte, aber aus der mit myopischer Anisometropie behafteten Familie I... i stammte. In diesem Falle scheint die Konsanguinität — trotz der beiderseitig belasteten Ascendens — kein die Entstehung der Refraktionsanomalie begünstigender Faktor gewesen zu sein, denn die beiden aus dieser Ehe stammenden Kinder (Nr. 41 und 42) waren emmetrop.

Bei allen Mitgliedern dieser Familie I... f und deren Seitenlinien treffen wir eine gut korrigierbare Sehschärfe und außer der Refraktionsveränderung keine kongenitalen schweren Veränderungen der lichtbrechenden oder lichtperzipierenden Medien. Wir haben es also mit der Heredität der benignen Form der myopischen Anisometropie zu tun.

Bei denjenigen Familien, bei welchen die maligne Form der myopischen Anisometropie hereditär ist, finden wir meist hohe Grade der Myopie vor, aber auch die niedrigsten Grade der Myopie sind häufig von anderen kongenitalen Veränderungen begleitet, die eine Amblyopie des betreffenden Auges verursachen. Bei diesen hereditär belasteten Familien wird also nicht nur die verlängerte Form des myopischen Auges vererbt, sondern auch die Verdünnungen der Sclera, welche zu staphylomatösen Ausbuchtungen führen, ferner die verschiedensten Veränderungen der Chorioidea, des Pigmentepithels, der Fovea centralis, des Sehnervenkopfes, des Gefäßverlaufes, was dazu führt, daß die Mitglieder der mit der malignen Form der myopischen Anisometropie behafteten Familien meist an einem oder an beiden Augen schwere Amblyopie aufweisen, je nach der Stärke der kongenitalen Veränderung der lichtbrechenden oder lichtperzipierenden Medien. Meistens ist auch die Myopie bei diesen mit maligner Form belasteten Familien progressiver Natur. So lassen sich auch diejenigen Fälle erklären, bei welchen z. B. in derselben Familie gleichzeitig mit der Myopie immer auch Hemeralopie vererbt wird. In diesem Falle kann man annehmen, daß außer der Myopie gleichzeitig eine kongenitale Minderwertigkeit des Pigmentepithels in der Keimanlage als neben einander liegende Erbfaktoren vorhanden sind. Über mit hereditärer Myopie und Hemeralopie belastete Familien berichtet *Pflüger*. Auch *Behr* erklärt über die Heredität der isometropischen Myopie, daß „die Art des Verlaufes, die Neigung zum Fortschreiten oder zum Stationärbleiben ebenfalls wieder in jeder Familie die gleiche ist“. Durch die Annahme der Heredität der malignen Form der myopischen Anisometropie läßt es sich leicht erklären, daß in manchen Familien mit höheren Graden der Myopie öfter Ablatio retinae auftritt, in anderen Familien wieder nicht.

Eine besonders maligne Form der hereditären myopischen Anisometropie zeigte die Familie Z... k, von welcher ich nur 3 Mitglieder untersuchen konnte, aber nach Angaben der Untersuchten war in der Ascendens hochgradige Myopie und Schwachsichtigkeit sehr häufig vorhanden und manche Mitglieder dieser Familie sollen schon von Kindheit an auf einem Auge blind gewesen sein. Die Mutter, ihr Sohn und ihre Tochter zeigten alle 3 hochgradige myopische Anisometropie mit einseitiger hochgradiger Amblyopie.

Frau Helene Z... k, 45 Jahre alt, Gutsbesitzersgattin.
Refraktion: R. 14 D. M. L. Emmetropie.
Visus: R. $^1/_2$ m Fz. — 14 D. $^1/_2$ m Fz. L. $^5/_5$.
Hintergrund: R. hochgradige peripapillare und auch zentrale, die ganze Foveagegend einnehmende Chorioidealatrophie. L. normal.

Dominikus Z... k, 19 Jahre alt, Student.
Refraktion: R. 1,5 D. M. L. 9 D. M.
Visus: R. — 1,5 D. $^5/_5$. L. — 9 D. 4 m Fz.
Hintergrund: R. normal. L. atypischer Gefäßverlauf. Hochgradige peripapillare und zentrale Chorioidealatrophie.

Katharina Z... k, 17 Jahre alt.
Refraktion: R. 2 D. M. L. 6 D. M.
Visus: R. — 2 D. $^5/_5$. L. — 6 D. 3 m Fz.
Hintergrund: R. normal. L. peripapillare und zentrale Chorioidealatrophie. Diffuse Pigmentierung.

Ebenso zeigte die Familie A... t die maligne Form der myopischen Anisometropie. Bei dieser Familie war die sehr hochgradige Myopie und der fast gleiche Grad bei den untersuchten 3 Mitgliedern auffallend. Es konnten der Vater, die Mutter und das einzige Kind, weiters eine Schwester der Mutter untersucht werden. Der Vater war an beiden Augen emmetrop mit einem Visus $^5/_5$. Die anderen 3 Familienmitglieder hatten Refraktionsanomalien.

Frau Klara A... t, 32 Jahre alt, Tischlersgattin.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 22 D. M.
Visus: R. $^5/_5$. L. — 22 D. $1^1/_2$ m Fz.

Frau Malvine A... s, 36 Jahre alt (Schwester der vorigen).
Refraktion: R. Emmetropie. L. 21 D. M.
Visus: R. $^5/_5$. L. — 21 D. 2 m Fz.

Anna A... t, 11 Jahre alt.
Refraktion: R. 2 D. M. L. 25 D. M.
Visus: R. — 2 D. $^5/_5$. L. — 25 D. $1^1/_2$ m Fz.

Bei allen 3 untersuchten Familienmitgliedern war der Hintergrund am rechten Auge normal, am linken Auge fand man die gleiche Veränderung, welche die Amblyopie genügend erklärte: diffuse chorioidealatrophische Herde, abnormer Gefäßverlauf, unregelmäßige Pigmentierung und Marmorierung der ganzen Gegend der Fovea centralis. Bei allen 3 Personen war auch ein starker Strabismus divergens des linken Auges vorhanden.

Man trifft also Familien, in welchen die Eltern und deren Kinder nicht nur gleichzeitig dieselbe Art der myopischen Anisometropie vererben, sondern auch denselben Grad mit denselben Hintergrundanomalien und denselben Muskelgleichgewichtsstörungen. Diesen Befund bestätigen die Äußerungen von *Steiger*, daß auch der Grad der Myopie bei den einzelnen Individuen schon bei der Geburt fest vorgeschrieben ist.

Ebenso wie die myopische Anisometropie eine familiäre Hereditätsanomalie der Augen ist, ebenso sind es hereditäre Refraktionsanomalien: die Fälle von hyperopischer Anisometropie. Auch bei diesen finden sich Familien, bei welchen die Sehschärfe vollkommen normal korrigierbar

ist und bei welchen außer der Refraktionsanomalie keine anderen kongenitalen Anomalien an den Augen vorhanden sind, — diese sind die benignen Formen der hyperopischen Anisometropie. Die maligne Form dagegen zeigen diejenigen Mitglieder einer belasteten Familie, die außer der Refraktionsanomalie noch verschiedene andere angeborene Veränderungen am Auge zeigen, welche als Ursache der Amblyopie dienen. So angeborene Trübungen der Hornhaut, der Linse, Reste der Membrana pupillae perseverans, Linsenverlagerungen, Colobomen der Iris, der Chorioidea, des Sehnervenkopfes, Pigmentanomalien, Abnormitäten des Retinalgefäßverlaufes, kongenitale Veränderungen der Fovea centralis, um nur die Leitsysteme zu erwähnen. Auch sind die malignen Formen angeborener hyperopischer Anisometropie oft mit angeborenen hereditären Muskelgleichgewichtsstörungen verbunden. Eine solche maligne Form der hereditären hyperopischen Anisometropie zeigte die Familie F . . . s, welche ich später genauer beschreiben werde. Die benigne Form der hyperopischen Anisometropie zeigt die Familie F . . . s (Abb. 3).

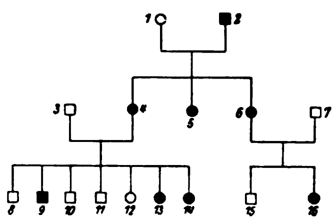


Abb. 3. Familie F . . . s.

Alle in der Abbildung angeführten Mitglieder dieser Familie konnten untersucht werden. Der Großvater (Nr. 2) hatte hyperopische Anisometropie, die Großmutter (Nr. 1) war emmetrop. In der Nachkommenschaft waren 6 Mitglieder mit derselben Art der Refraktionsanomalie behaftet.

Ludwig F . . . s (Nr. 2), 58 Jahre alt, Landmann.
Refraktion: R. 2 D. H. L. 4 D. H.
Visus: R. ÷ 2 D. $^5/_5$. L. ÷ 4 D. $^5/_5$.

Rosa F . . . s (Nr. 4) (heiratete einen Cousin, Leopold F . . . s [Nr. 3], der emmetrop war), 36 Jahre alt.
Refraktion: R. 6 D. H. L. 7,5 D. H.
Visus: R. ÷ 6 D. $^5/_5$. L. ÷ 7,5 D. $^5/_5$.

Malvine F . . . s (Nr. 5), 28 Jahre alt.
Refraktion: R. 1 D. H. L. 2 D. H.
Visus: R. ÷ 1 D. $^5/_5$. L. ÷ 2 D. $^5/_5$.

Marie K . . . n (Nr. 6), 30 Jahre alt (heiratete Eugen K . . . n [Nr. 7], der emmetrop war).
Refraktion: R. Emmetropie. L. 3 D. H.
Visus: R. $^5/_5$. L. ÷ 3 D. $^5/_5$.

Michael F . . . s (Nr. 9), 11 Jahre alt.
Refraktion: R. 7 D. H. L. 5 D. H.
Visus: R. ÷ 7 D. $^5/_7$. L. ÷ 5 D. $^5/_5$.

René F . . . s (Nr. 13), 14 Jahre alt.
Refraktion: R. 8 D. H. L. 4,5 D H.
Visus: R. ÷ 8 D. $^5/_{10}$. L. ÷. 4,5 D. $^5/_5$.

Piroska F... s (Nr. 14), 16 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 2,5 D. H.
Visus: R. $^{5}/_{5}$. L. ÷ 2,5 D. $^{5}/_{5}$.

Karl K... n (Nr. 16), 8 Jahre alt.
Refraktion: R. 1 D. H. L. 3,5 D. H.
Visus: R. $^{5}/_{5}$. L. ÷ 3,5 D. $^{5}/_{5}$.

Bei allen Mitgliedern dieser Familie war der Hintergrund vollkommen normal.

Ebenso wie man bei der myopischen und bei der hyperopischen Anisometropie die Vererbung nachweisen kann, so wird auch die Heredität der astigmatischen Anisometropie in jedem einzelnen Falle nachweisbar sein. Die Heredität des isometropischen Astigmatismus ist schon seit langer Zeit bekannt und viele Male nachgewiesen worden. Nach *Druault-Tufesco* ist der ausgesprochene Astigmatismus eine kongenitale Anomalie der Hornhaut. *Dor* meint, „daß durch partielle gekreuzte Vererbung der Achsen der elterlichen Augen beim Kinde ein Astigmatismus zustande kommen könnte". Wie dem auch sei, die Heredität der astigmatischen Isometropie wie auch der astigmatischen Anisometropie ist immer nachweisbar.

Bei der astigmatischen Anisometropie finden wir die Vererbung nicht nur der Refraktionsanomalie selbst, sondern auch der anderen mitbegleitenden Störungen der lichtbrechenden oder lichtperzepierenden Medien des betreffenden Auges, welch letztere in kleinerem oder größerem Maße vorhanden, dann eine diesen Anomalien bzw. deren Grad entsprechende Amblyopie verursachen. Wir sehen also auch bei der Vererbung der astigmatischen Anisometropie, daß sich in einer Familie nur die Refraktionsanomalie vererbt, — dann haben wir es mit der benignen Form dieser Anomalie zu tun; in anderen Familien vererben sich auch die begleitenden, die Amblyopie verursachenden Anomalien, — hier haben wir die Vererbung der malignen Form. Bei den Hereditätsforschungen merken wir auch, daß sich die myopisch-astigmatische Anisometropie an und für sich in einer Familie forterbt, in anderen Familien wieder nur die hyperopisch-astigmatische Anisometropie. Allerdings werden durch das Hinzukommen neuer Erbfaktoren in der Descendens Kombinationen, Additionen oder Abschwächungen der sozusagen original-familiären Refraktionsanomalie entstehen. Bis zu einer gewissen Grenze aber ist diese Separation bei der Vererbung immer nachweisbar und können wir daher hinsichtlich Heredität 4 Formen der astigmatischen Hyperopie aufstellen: die benigne und maligne Form der hyperopisch-astigmatischen Anisometropie und die benigne und maligne Form der myopisch-astigmatischen Anisometropie.

Ein gutes Beispiel für die benigne Form der hyperopisch-astigmatischen Anisometropie gab die Familie Z... y, von welcher die Mutter und 5 Kinder (4 Töchter und 1 Sohn) fast dieselbe Refraktionsanomalie zeigten. Der Befund bei den Kindern

ergab dem Befunde des Dioptriegrades und der Refraktion der Mutter gegenüber nur äußerst kleine Abweichungen. Die Untersuchung der Mutter hat folgendes Resultat ergeben:

Refraktion: R. 4 D. H. L. Emmetropie.
— 1 D. H.

Visus: R. $^5/_{50}$ ÷ 1 D. sph. ⌓ 3 D. cyl. ⟼ $^5/_5$. L. $^5/_5$.

Der Hintergrund war bei der Mutter, sowie bei allen Kindern vollkommen normal. Bei keinem Mitgliede der Familie waren Motilitätsstörungen der Augen vorhanden. Eine genaue Nachforschung in der Ascendens und in den Seitenlinien dieser Familie war mir nicht möglich.

Die maligne Form der hyperopisch-astigmatischen Anisometropie zeigte die Familie G . . . n (Abb. 4).

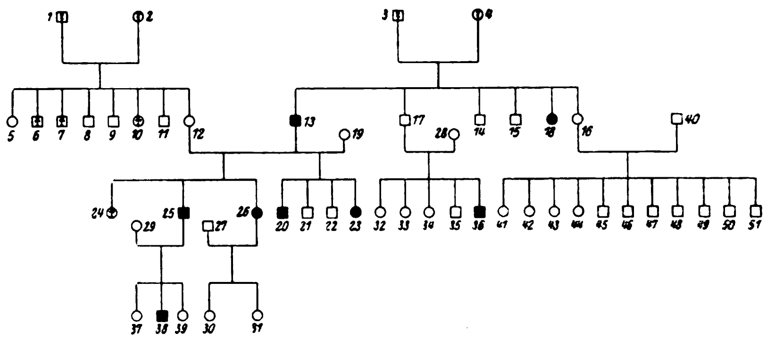


Abb. 4. Familie G . . . n.

Moritz G . . . n (Nr. 13), 65 Jahre alt, Kaufmann.

Refraktion: R. 3,5 D. H. L. Emmetropie.
— 5 D. H.

Visus: R. ÷ 3,5 D. sph. ⌓ 1,5 D. cyl. I. 3 m Fz. L. $^5/_5$.

Strabismus convergens oc. dext.

Hintergrund: R. bis in die Gegend der Fovea centralis reichende Chorioidealkolobome. L. normal.

Rosa G . . . n (Nr. 18), 56 Jahre alt.

Refraktion: R. 2 D. H. L. 1 D. H.
— 7 D. H.

Visus: R. ÷ 2 D. $^5/_5$. L. 2 m Fz., nicht korrigierbar.

Hintergrund: R. normal. L. unregelmäßiger Gefäßverlauf und starke Depigmentierung der Fovea centralis mit Degenerationsherden.

Samuel G . . . n (Nr. 20), 17 Jahre alt.

Refraktion: R. 3 D. H. L. 3 D. H.
— 1 D. H. — 2 D. M.

Visus: R. ÷ 1 D. sph. ⌓ 2 D. cyl. ⟼ $^5/_{10}$.
L. 3 m Fz., nicht korrigierbar.

Hintergrund: Am linken Auge kongenitale Hintergrundanomalien.

Ella G . . . n (Nr. 23), 19 Jahre alt.

Refraktion: R. Emmetropie. L. 2 D. H.
—|— 3 D. H. —|— 6 D. H.

Visus: R. ÷ 2,5 D. cyl. I. $^5/_5$.
L. $^5/_{50}$, nicht korrigierbar (Hintergrundanomalien).

Desiderius G . . . n (Nr. 25), 30 Jahre alt, Uhrmacher.

Refraktion: R. 3 D. H. L. 3,5 D. H.
—|— 7 D. H.

Visus: R. ÷ 3 D.
L. $^5/_{70}$, nicht korrigierbar (Hintergrundanomalien).

Frau Maria E . . . i (geb. G . . . n) (Nr. 26), 26 Jahre alt.

Refraktion: R. Emmetropie. L. Emmetropie.
| 3,5 D. H. | 5 D. H.

Visus: R. ÷ 3,5 D. cyl. I. $^5/_7$.
L. 2 m Fz., nicht korrigierbar.

Strabismus internus am linken Auge. Starke kongenitale Veränderungen der Fovea centralis am linken Auge.

Josef G . . . n (Nr. 36), 37 Jahre alt.

Refraktion: R. 4 D. H. L. 13 D. H.
—|— 6,5 D. H. —|— 11 D. H.

Visus: R. ÷ 4 D. sph. ⌢⌣ 2,5 D. cyl. I. $^5/_{10}$.
L. 4 m Fz., nicht korrigierbar.

Mikrophthalmus des linken Auges.

Franz G . . . n (Nr. 38), 4 Jahre alt.

Refraktion: R. 1 D. H. L. Emmetropie.
—|— 2,5 D. H.

Visus: R. Handbewegung, nicht korrigierbar. L. $^5/_5$.

Ptosis und Strabismus internus am rechten Auge. Hintergrund links normal, rechts großes Chorioidealkolobom, die Fovea centralis-Gegend mitumfassend; auch Coloboma iridis nach unten am rechten Auge.

Diese Familie G . . . n ist also — wie aus dem Stammbaum ersichtlich ist — von väterlicher Seite mit der malignen Form der hyperopisch-astigmatischen Anisometropie behaftet. Nr. 13 heiratete zweimal. Aus der ersten Ehe stammen 3 Kinder, von welchen 2 (Nr. 25 und 26) die Refraktionsanomalie hatten; aus der zweiten Ehe stammten 4 Kinder, von denen 2 (Nr. 20 und 23) ebenfalls diese Form und Art der Refraktionsanomalie zeigten. Die eine Schwester des Vaters (Nr. 16), Frau K . . . n, heiratete einen gesunden Mann (Nr. 40), welcher emmetrop war, und es sind in deren Descendenz angeblich keine derartigen Refraktionsanomalien vorhanden gewesen. Die 11 Kinder, welche aus dieser Ehe stammten (Nr. 41—51), waren alle emmetrop mit normalem Visus. Hier zeigte sich also eine Abschwächung oder gar Eliminierung des Erbfaktors. Nr. 17 heiratete eine emmetrope Frau (Nr. 28) und hatte 5 Kinder, von denen nur eines diese Refraktionsanomalie, aber in der schwersten Form, zeigte. Besonders beweisend für die Heredität ist der Fall 38. Dies ist ein Enkel von Nr. 13 und zeigt neben der hyperopisch-astigmatischen Anisometropie noch ein Chorioidealkolobom, also dieselbe Hintergrundveränderung, wie sie sein Großvater hatte.

Einen Typus für die benigne Form der myopisch-astigmatischen Anisometropie bildete die Familie V . . . i (Abb. 5).

Frau Eva R . . . d (Nr. 17), 82 Jahre alt, Kaufmannsfrau.
Refraktion: R. 5 D. M. L. 9 D. M.
┼ 11 D. M.
Visus: R. — 5 D. $^5/_{10}$. L. — 9 D. sph. ⊜ 2 D. cyl. I. $^5/_{15}$.
Am Hintergrund beiderseits leichte Pigmentanomalien.

Leopold R . . . d (Nr. 25), 56 Jahre alt, Tischler.
Refraktion: R. 3 D. M. L. Emmetropie.
┼ 5 D. M. ┼ 3 D. M.
Visus: R. — 3 D. sph. ⊜ 2 D. cyl. I. $^5/_5$. L. — 3 D. cyl. I. $^5/_5$.

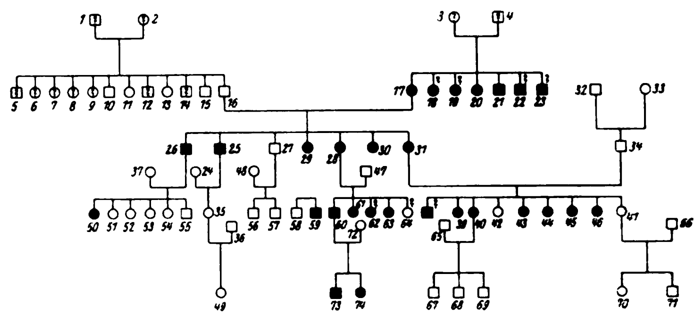


Abb. 5. Familie V . . . i.

Hermann R . . . d (Nr. 26), 54 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. Emmetropie. L. Emmetropie.
┼ 2 D. M.
Visus: R. $^5/_5$. L. — 2 D. cyl. I. $^5/_5$.

Frau Anna K . . . n, geb. R . . . d (Nr. 28), 58 Jahre alt, Bankdirektorsgattin.
Refraktion: R. 6 D. M. L. 4 D. M.
┼ 8 D. M. ┼ 5 D. M.
Visus: R. — 6 D. sph. ⊜ 2 D. cyl. I. $^5/_7$.
L. — 4 D. sph. ⊜ 1 D. cyl. I. $^5/_7$.

Maria R . . . d (Nr. 29), 50 Jahre alt.
Refraktion: R. ✳ Emmetropie. / 2,5 D. M. L. Emmetropie.
Visus: R. — 2,5 D. cyl. Achse nasal / 40°. $^5/_5$.

Regine R . . . d (Nr. 30), 49 Jahre alt.
Refraktion: R. ✳ Emmetropie. / 2 D. M. L. ✳ Emmetropie. / 3 D. M.
Visus: R. — 2 D. cyl. I. $^5/_5$. L. — 3 D. cyl. I. $^5/_5$.

Frau Rosa V . . . i, geb. R . . . d (Nr. 31), 57 Jahre alt.

Refraktion: R. 1 D. M. / 3 D. M. L. 4 D. M. / 2 D. M.

Visus: R. — 1 D. sph. ⊂ 2 D. cyl. Achse nasal 60° / $^5/_7$.
L. — 2 D. sph. ⊂ 2 D. cyl. Achse nasal 70° \ $^5/_7$.

Irma R . . . d (Nr. 50), 20 Jahre alt.

Refraktion: R. 1 D. M. L. Emmetropie.
2 D. M.

Visus: R. — 1 D. sph. ⊂ 1 D. cyl. I. $^5/_5$. L. $^5/_5$.

Samuel R . . . d (Nr. 59), 35 Jahre alt, Kaufmann.

Refraktion: R. Emmetropie. / 1 D. M. L. 2 D. M. / 3 D. M.

Visus: R. — 1 D. cyl. Achse nasal 70°. $^5/_5$.
L. — 2 D. sph. ⊂ 1 D. cyl. Achse temporal 70°. $^5/_5$.

Josef R . . . d (Nr. 60), 34 Jahre alt, Lehrer.

Refraktion: R. Emmetropie. L. 5 D. M.
4 D. M.

Visus: R. $^5/_5$. L. — 4 D. sph. ⊂ 1 D. cyl. ⟼ $^5/_5$.

Malvine R . . . d (Nr. 61), 31 Jahre alt.

Refraktion: R. 3 D. M. L. 5 D. M.
5 D. M.

Visus: R. — 3 D. sph. ⊂ 2 D. cyl. I. $^5/_5$. L. — 5 D. $^5/_5$.

Ladislaus R . . . d (Nr. 73), 8 Jahre alt.

Refraktion: R. 2 D. H. L. 2 D. H.
3 D. M. 4 D. M.

Visus: R. — 3 D. cyl. I. ⊕ 2 D. cyl. ⟼ $^5/_{15}$.
L. — 4 D. cyl. I. ⊕ 2 D. cyl. ⟼ $^5/_{20}$.

Am Hintergrund Pigment- und Retinalgefäßanomalien.

Lili R . . . d (Nr. 74), 7 Jahre alt.

Refraktion: R. Emmetropie. L. 1 D. H.
2 D. M. — 2 D. M.

Visus: R. — 2 D. cyl. I. $^5/_5$.
L. — 2 D. cyl. I. ⊕ 1 D. cyl. ⟼ $^5/_{10}$.

Beide Augen zeigen am Hintergrunde leichte Pigmentanomalien.

Johanna V . . . i (Nr. 39), 31 Jahre alt.

Refraktion: R. Emmetropie. L. 1 D. M.
4 D. M.

Visus: R. $^5/_5$. L. — 1 D. sph. ⊂ 3 D. cyl. I. $^5/_7$.

Resina S . . . n, geb. V . . . i (Nr. 40), 29 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 2 D. M.
+ 1 D. M.
Visus: R. 5/5. L. — 1 D. sph. ⊂⊃ 1 D. cyl. ⟼ 5/5.

Bella V . . . i (Nr. 43), 27 Jahre alt.
Refraktion: R. 3 D. M. L. 5 D. M.
+ Emmetropie. + Emmetropie.
Visus: R. — 3 D. cyl. ⟼ 5/5. L. — 5 D. cyl. ⟼ 5/5.

Ella V . . . i (Nr. 44), 26 Jahre alt.
Refraktion: R. 9 D. M. L. 9 D. M.
+ 7 D. M. + 8 D. M.
Visus: R. — 7 D. sph. ⊂⊃ 2 D. cyl. ⟼ 5/7.
L. — 8 D. sph. ⊂⊃ 1 D. cyl. ⟼ 5/7.

Ida V . . . i (Nr. 45), 22 Jahre alt.
Refraktion: R. 1,5 D. M. L. 3,5 D. M.
+ Emmetropie. + 2 D. M.
Visus: R. — 1,5 D. cyl. ⟼ 5/5.
L. — 2 D. sph. ⊂⊃ 1,5 D. cyl. ⟼ 5/7.

Therese V . . . i (Nr. 46), 19 Jahre alt.
Refraktion: R. 4,5 D. M. L. 4,5 D. M.
+ 3 D. M. + 2,5 D. M.
Visus: R. — 3 D. sph. ⊂⊃ 1,5 D. cyl. ⟼ 5/5.
L. — 2,5 D. sph. ⊂⊃ 2 D. cyl. ⟼ 5/5.

Bei allen diesen Mitgliedern der Familien R . . . d, V . . . i fand sich also außer der Refraktionsanomalie keine andere kongenitale Anomalie der lichtbrechenden oder lichtperzipierenden Medien vor. Nur in vereinzelten Fällen waren am Hintergrunde leichte Pigment- und Gefäßanomalien nachweisbar.

Die Vererbung der benignen Form der myopisch-astigmatischen Anisometropie geht bei dieser Familie immer von Seiten der Mutter aus. Der Großvater (Nr. 16) war emmetrop, seine Geschwister waren gleichfalls emmetrop, diejenigen Geschwister, welche nicht untersucht werden konnten, sollen auch normale Refraktion gehabt haben. Hingegen war die Großmutter (Nr. 17) und 2 ihrer Geschwister (Nr. 20 und 21) nachweisbar anisometropisch; auch die anderen 4 ihrer Geschwister sollen Refraktionsanomalien gehabt haben. Aus dieser Ehe (Nr. 16 und 17) stammten 13 Kinder, von welchen noch 7 leben, die alle — mit Ausnahme eines Sohnes — diese Refraktionsanomalie aufweisen. Die aus der Ehe Nr. 25—24 stammenden Kinder sind emmetrop, es hat hier also eine Abschwächung des Erbfaktors stattgefunden. Nr. 26 hatte 6 Kinder, von welchen nur 1 mit der Anomalie behaftet war. Hingegen sind alle Kinder von Nr. 28 mit einer einzigen Ausnahme anisometropisch. Interessant ist es, daß die beiden Kinder (Nr. 73 und 74) der Nr. 30 einen gemischten myopisch-hypermetropischen Astigmatismus zeigen. Es scheint hier durch den Vater (Nr. 72) ein neuer Erbfaktor (vielleicht Hyperopie) in der Keimanlage hinzugekommen zu sein, trotzdem er selbst emmetropisch ist. Nr. 31 der Familie R . . . d heiratete Nr. 34 der Familie V . . . i. Trotzdem Nr. 34 emmetrop ist und seine Familie nicht mit Refraktionsanomalien behaftet zu sein scheint.

sind von den 9 aus dieser Ehe stammenden Kindern 6 mit der myopisch-astigmatischen Anisometropie behaftet. Der Erbfaktor kam also aus der Familie der Mutter in die Keimanlage.

Die maligne Form der myopisch-astigmatischen Anisometropie zeigte die Familie K . . . s (Abb. 6).

Maria B . . . s (Nr. 10), 81 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 15 D. M.
— 18 D. M.
Visus: R. $^5/_7$. L. $1^1/_2$ m Fz. nicht korrigierbar.

Frau Anna S . . . w, geb. B . . . s (Nr. 11), 79 Jahre alt.
Refraktion: R. 2,5 D. M. L. 14 D. M.
— Emmetropie. — 12 D. M.
Visus: R. — 2,5 D. cyl. ⟼ $^5/_5$. L. 2 m Fz., nicht korrigierbar.

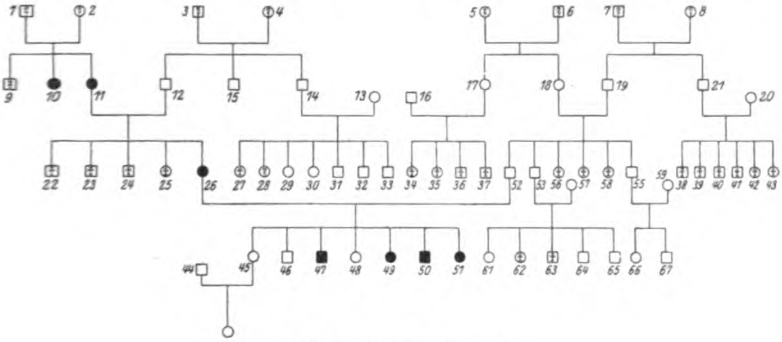


Abb. 6. Familie K . . . s.

Frau Irene K . . . s, geb. B . . . s (Nr. 26), 59 Jahre alt, Schustersgattin.
Refraktion: R. 11 D. M. L. 12 D. M.
24 D. M. 13 D. M.
Visus: R. 2 m Fz., nicht korrigierbar.
L. 2 m Fz. — 12 D. $^5/_{70}$.

Josef K . . . s (Nr. 47), 25 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 12 D. M. L. 2 D. M.
15 D. M.
Visus: R. 3 m Fz., — 12 D. $^5/_{50}$. L. — 2 D. $^5/_5$.

Maria K . . . s (Nr. 49), 28 Jahre alt.
Refraktion: R. 9 D. M. L. 6 D. M.
10 D. M. 7 D. M.
Visus: R. 3 m Fz. — 9 D. ⊃ 1 D. cyl. I. $^5/_{50}$.
L. 3 m Fz. — 6 D. ⊃ 1 D. cyl. I. $^5/_{50}$.

Atilla K . . . s (Nr. 50), 26 Jahre alt, Apotheker.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 4,5 D. M.
3,5 D. M.
Visus: R. $^5/_5$. L. — 3,5 D. sph. ⊃ 1 D. cyl. ⟼ $^5/_{70}$.

Julia K . . . s (Nr. 51), 22 Jahre alt, Apothekerin.

Refraktion: R. 15 D. M. L. 9 D. M.
┼ 12 D. M. ┼ 12 D. M.

Visus: R. — 12 D. sph. ⊂⊃ 3 D. cyl. ⟼ 4 m Fz.
L. — 9 D. sph. ⊂⊃ 3 D. cyl. I. $^5/_{70}$.

Bei allen diesen Fällen der Familie K . . . s, welche die maligne Form der myopisch-astigmatischen Anisometropie zeigten, waren am Hintergrund teils einseitig, teils beiderseitig schwere kongenitale Anomalien vorhanden, besonders in Form der zentralen und peripapillaren Chorioidealatrophie. Bei dem Fall 50 war am linken, bei Nr. 51 am rechten Auge auch Cataracta polaris posterior und Reste der Membrana pupillaris pers. vorhanden.

Bei dieser Familie wurde der Erbfaktor in der Keimanlage — so weit dessen Nachweisbarkeit möglich ist — von mütterlicher Seite geerbt. Fall 11 hatte Refraktionsanomalie, heiratete Nr. 12, welcher emmetrop war und in dessen Familie keine Refraktionsanomalie nachweisbar war. Aus dieser Ehe stammten 5 Kinder; 4 derselben sind bereits gestorben, das 5. (Nr. 26) hatte die Refraktionsanomalie geerbt. Nr. 26 heiratete Nr. 52, in dessen Familie nur Emmetropen gefunden worden waren. (Bei dieser Seitenlinie der Familie ist die häufige frühzeitige Mortalität auffallend.) Aus der Ehe Nr. 26 mit 52 stammten 7 Kinder, von welchen 3 emmetrop, dagegen 4 mit myopisch astigmatischer Anisometropie behaftet sind.

Überblicken wir alle Tafeln, welche ich bezüglich der Vererbung der Anisometropie vorstehend wiedergegeben habe, so stellt sich heraus, daß die Anisometropie ein ausgeprägtes, den *Mendel*schen Normen folgendes, und zwar recessives Merkmal darstellt. Der Gang der Vererbung bei der Anisometropie kann im großen und ganzen durch die Gesetze der *Mendel*schen Vererbungstheorie erklärt werden. In einzelnen meiner Fälle würde zwar die direkte Vererbung der Anisometropie durch 2—3 Generationen dafür sprechen, daß die Anisometropie ein dominantes Merkmal darstellt, in Wirklichkeit läßt sich aber in den meisten Fällen nachweisen, daß bei der Vererbung der Anisometropie besonders rezessive Keimanlagen in Betracht kommen. In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß auch die Nachkommenschaft mit dem Leiden nicht behafteter Individuen manifeste Erkrankungen zeigt: auch bei einigen Kindern von Ehepaaren, welche keine manifeste Anisometropie haben, finden wir manifeste Erkrankungen.

Mit der *Mendel*schen Auffassung des homozygoten und heterozygoten Zustandes des Leidens lassen sich die Vererbungszustände auch bei der Anisometropie besonders als recessives Merkmal erklären. Ist das Leiden im homozygoten Zustande manifest und im heterozygoten latent, so wird — wenn der eine Teil der Eltern homozygot, der andere heterozygot ist — in der Nachkommenschaft der eine Teil gesund, der andere krank sein. Ist nur der eine Teil der Eltern homozygot oder heterozygot und der andere Teil gesund, nicht belastet, so kann die Nachkommenschaft auch gesund bleiben. Für ein recessives Merkmal spricht besonders, wenn beide Eltern heterozygot sind, und diese haben dann teils

gesunde, teils kranke Individuen in der Nachkommenschaft. Dieser Zustand fand sich bei der Familie I . . . f. Allerdings kann das Vorhandensein der dominanten Vererbung der Anisometropie bei einzelnen Familien nicht geleugnet werden, und man wird wohl auch hier — wie es fast bei jeder hereditären Erkrankung nachgewiesen worden ist — neben der häufigeren recessiven auch die dominante Vererbung vorfinden können.

Man darf bei der Beurteilung dieser Frage auch bei der Anisometropie nicht vergessen, daß auch häufig unregelmäßige Erblichkeitsverhältnisse vorzufinden sind. Ein ganz klares Bild der mendelistischen Verhältnisse kann man natürlich auch bei der Vererbung der Anisometropie nicht erhalten, da eben noch die Beobachtung vieler aufeinander folgender Generationen fehlt.

Einzelne der mit Anisometropie behafteten und von mir untersuchten Familien ergeben das Bild, welches für die geschlechtsgebundene Erbanlage sprechen könnte. In diesen Familien findet man besonders das weibliche Geschlecht belastet. Die Zahl der untersuchten Mitglieder bei all diesen Familien war insgesamt 476, von diesen waren 234 männlichen und 242 weiblichen Geschlechtes. Die Zahl der mit der Refraktionsanomalie behafteten männlichen Individuen war 51 (21,79%), hingegen die der weiblichen Individuen 76 (31,40%). Als manifeste Konduktoren, also als solche Personen, welche die Anomalie auf ihre Nachkommenschaft übertrugen und dabei auch selber mit der Anomalie behaftet waren, fanden sich insgesamt 12 (5,12%) an männlichen und 24 (9,91%) der weiblichen Mitglieder.

Als latente Konduktoren, also solche, welche die Krankheit übertragen, weil sie von der Descendenz aus belastet sind, trotzdem sie selbst keine Anisometropie haben, sind aufzufassen: der Fall 17 bei der Familie G . . . n. Nr. 17 und 18 sind emmetropisch, die aus dieser Ehe stammenden Kinder hatten aber Anisometropie, da der Vater (Nr. 17) belastet war; weiters der Fall 11 bei der Familie I . . . f. Hier war Nr. 11 und 12 emmetrop, aus der Ehe stammten anisometropische Kinder, da eben die Mutter (Nr. 11) belastet war.

Bei Betrachtung der Vererbungstafeln von anisometropischen Familien finden wir in dem Gang der Vererbung auch derartige Veränderungen, welche wir im ersten Momente als Unregelmäßigkeiten des Vererbungsmodus auffassen können, welche aber auch ohne weiteres durch die Vererbungsregeln zu erklären sind und als deren Abarten zu nehmen sind. So ist das Ausbleiben der Anisometropie bei der Descendenz, nachdem 2—3 Generationen der Ascendenz damit behaftet waren, mit der *zunehmenden Regeneration* und dem Verschwinden der Vererbungsmerkmale zu erklären. Dann wird die Nachkommenschaft der mit Anisometropie behafteten Familien langsam wieder normale Refraktion

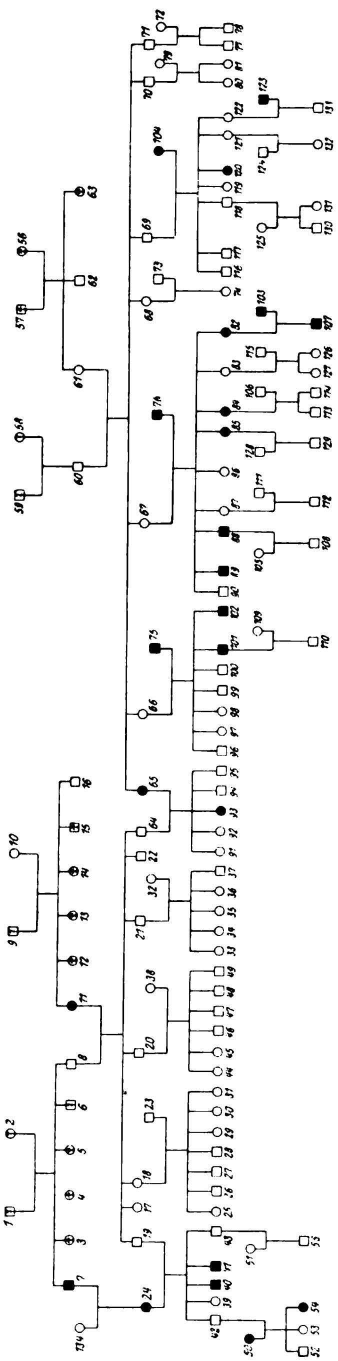


Abb. 7. Familie B . . . a.

zeigen. Die verschiedenen Formen der Anisometropie, bei einer und derselben Familie und in deren Seitenlinien vorkommend — wie z. B. Astigmatismus mixtus in der Descendenz, wenn in der Ascendenz nur einfache Myopie, Hypermetropie oder Astigmatismus vorhanden waren — (allerdings meistens dann, wenn in der Keimanlage neue Erbfaktoren dazukommen), all diese Fälle sind mit dem von *Morgan* angegebenen *Begriff des Erbfaktorenaustausches* zu erklären. *Morgan* hat nachgewiesen, daß ein Erbfaktorenaustausch zwischen den väterlichen und mütterlichen Chromosonen besonders dann stattfinden kann, wenn diese Chromosonen in einer gewissen Periode der Geschlechtszellenentwicklung nebeneinandergelagert sind. Dieser Erbfaktorenaustausch kann dann zu einer Neukombination der anisometropen Anlagen führen und so zu neuen Formen der Refraktionsanomalie.

Einzelne Wege der Vererbung in den Vererbungstafeln der Anisometropie sind nur durch den *Begriff der „Konstitutionslegierung“* zu erklären. Wir können gelegentlich bemerken, daß die Refraktion sich bei demselben Individuum in eigentümlicher Weise ändert. Im ersten Lebensdezennium hat der Betreffende eine Hypermetropie, nachher tritt aber ziemlich rasch ein völliger Umschwung ein und er zeigt eine ziemlich hochgradige progressive Myopie. Dies kommt meist dann vor, wenn beide Eltern belastet sind, auch wenn sie selbst emmetrop sein sollten. Besonders ist dies dann der Fall, wenn der eine Elternteil mütterlicherseits hypermetropisch belastet ist, während der andere Teil väterlicherseits myopisch belastet ist. Konstitutionslegierungen

sind meistens bei der einfachen Anisometropie vorzufinden, bei astigmatischer Anisometropie finden wir sie nicht. Abarten des regelmäßigen Vererbungsmodus finden wir in der nachfolgenden Vererbungstafel der Familie B . . . a (Abb. 7).

Frau Friederike B . . . a (Nr. 11), 103 Jahre alt.
Refraktion: R. 5 D. M. L. 7 D. M.
Visus: R. — 5 D. $^5/_{20}$. L. — 7 D. $^5/_{30}$.

Wolf B . . . a (Nr. 7), 89 Jahre alt, Landwirt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 16 D. M.
Visus: R. $^5/_7$. L. $2^1/_2$ m Fz., nicht korrigierbar.
Hochgradige kongenitale Augenhintergrundveränderungen am linken Auge.

Frau Fanni F . . . s, geb. B . . . a (Nr. 24), 65 Jahre alt.
Refraktion: R. 4 D. M. L. 5 D. M.
Visus: R. — 4 D. $^5/_5$. L. — 5 D. $^5/_5$.

Markus B . . . a (Nr. 40), 42 Jahre alt, Notar.
Refraktion: R. 22 D. M. L. 6 D. M.
Visus: R. 1 m Fz., nicht korrigierbar. L. — 6 D. $^5/_{30}$.
Beiderseits kongenitale Hintergrundveränderungen.

Alexius B . . . a (Nr. 41), 36 Jahre alt, Landwirt.
Refraktion: R. 26 D. M. L. 18 D. M.
Visus: R. 2 m Fz., nicht korrigierbar. L. 2 m Fz. — 18 D. $^5/_{70}$.
Schwere kongenitale Hintergrundveränderungen an beiden Augen.

Frau Sophie B . . . a, geb. M . . . s (Nr. 50), 31 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 3 D. H.
+ 1 D. H. + 4 D. H.
Visus: R. + 1 D. cyl. I. $^5/_5$. L. $^5/_{50}$? nicht korrigierbar.
Am linken Augenhintergrunde kongenitale Anomalien des Gefäßverlaufes und der Fovea centralis.

Maria B . . . a (Nr. 54), 11 Jahre alt.
Refraktion: R. 1 D. H. L. 11 D. M.
2 D. M. 7 D. M.
Visus: R. — 2 D. cyl. I. ⌣ 1 D. cyl. ⟝ $^5/_{10}$.
L. 3 m Fz. — 7 D. $^5/_{70}$.
Links hochgradige, rechts leichte kongenitale Hintergrundveränderungen.

Frau Julia B . . . a, geb. G . . . n (Nr. 65).
Refraktion: R. 1,5 D. H. L. 2 D. H.
Visus: R. + 1,5 D. $^5/_5$. L. + 2 D. $^5/_5$.

Ludwig F . . . t (Nr. 75), 68 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 4 D. H. L. 4 D. H.
Visus: R. + 4 D. $^5/_5$. L. + 4 D. $^5/_5$.

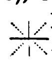
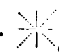
Samuel G . . . n (Nr. 76), 60 Jahre alt.
Refraktion: R. 9 D. M. L. 9 D. M.
Visus: R. — 9 D. $^5/_5$. L. — 9 D. $^5/_{15}$.
Leichte Hintergrundanomalie beiderseits.

Elisabeth B . . . a (Nr. 93), 11 Jahre alt.
Refraktion: R. 3 D. M. L. 4 D. M.
Visus: R. — 3 D. $^5/_5$. L. — 4 D. $^5/_5$.
Anmerkung: Bei einer Untersuchung vor ca. 6 Jahren hatte das Kind ausgesprochene Hypermetropie (+ 2 D.) an beiden Augen.

Hermann F . . . t (Nr. 101), 36 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 8 D. H. L. 5,5 D. H.
Visus: R. + 8 D. $^5/_7$. L. + 5,5 D. $^5/_5$.

Ladislaus B . . . a (Nr. 102), 38 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 6 D. H. L. 7 D. H.
Visus: R. + 6 D. $^5/_5$. L. + 7 D. $^5/_5$.

Alexander G . . . n (Nr. 89), 26 Jahre alt, Bankbeamter.
Refraktion: R. 1,5 D. M. L. 2 D. M.
Visus: R. — 1,5 D. $^5/_5$. L. — 2 D. $^5/_5$.

Hermann G . . . n (Nr. 88), 34 Jahre alt, Privatbeamter.
Refraktion: R.  1,5 D. H. / 1 D. H. L.  1 D. H. / 2 D. H.
Visus: R. ÷ 1 D. sph. ⊜ 0,5 D. cyl. Achse temporal. $^5/_5$.
L. ÷ 1 D. sph. ⊜ 1 D. cyl. Achse temporal. $^5/_5$.

Helene S . . . t, geb. G . . . n (Nr. 85), 27 Jahre alt.
Refraktion: R. 3 D. H. L. 3 D. H.
Visus: R. + 3 D. $^5/_5$. L. + 3 D. $^5/_5$.

Maria M . . . n, geb. G . . . n (Nr. 84), 30 Jahre alt.
Refraktion: R. 4,5 D. M. L. 5 D. M.
Visus: R. — 4,5 D. $^5/_5$. L. — 5 D. $^5/_5$.

Rosa S . . . z, geb. G . . . n (Nr. 82), 35 Jahre alt.
Refraktion: R. 11 D. M. L. 13 D. M.
Visus: R. — 11 D. $^5/_{15}$. L. — 13 D. $^5/_{20}$.
Beiderseits am Hintergrunde leichtere Kongenitalanomalien.

Josef S . . . z (Nr. 103), 40 Jahre alt, Kaufmann.
Refraktion: R. 14 D. M. L. 14 D. M.
Visus: R. — 14 D. $^5/_{70}$. L. — 14 D. 4 m Fz.
Beiderseits schwere Hintergrundveränderungen.

Andreas S . . . z (Nr. 107), 16 Jahre alt, Student.
Refraktion: R. 18 D. M. L. 9 D. M.
Visus: R. — 18 D. 3 m Fz. L. — 9 D. $^5/_{20}$.
Beiderseits ziemlich hochgradige Hintergrundveränderungen.

Frau Rosa G . . . n, geb. W . . . s (Nr. 104), 52 Jahre alt.
Refraktion: R. 1,5 D. H. L. 5 D. H.
Visus: R. + 1,5 D. $^5/_5$. L. + 5 D. $^5/_{50}$.
Hintergrund: Rechts normal, links kongenitale Veränderung der Fovea centralis. Ptosis congenita des linken Oberlides.

Elisabeth G . . . n (Nr. 120), 22 Jahre alt.
Refraktion: R. 3 D. H. L. 6 D. H.
┼ 4,5 D. H. ┬ 7 D. H.
Visus: R. ÷ 3 D. sph. ⊜ 1,5 D. cyl. I. $^5/_{20}$.
L. $^5/_{70}$, nicht korrigierbar.

Kongenitale Veränderungen des Hintergrundes an beiden Augen.

Alexander Z . . . o (Nr. 123), 35 Jahre alt, Advokat.
Refraktion: R. 8 D. M. L. 8 D. M.
Visus: R. — 8 D. $^5/_5$. L. — 8 D. $^5/_5$.

Bei Betrachtung dieses Stammbaumes der Familie B . . . a und dessen Seitenlinien ist im ersten Augenblicke das Vorkommen der verschiedenartigsten Refraktionsanomalien auffallend und fast unerklärbar. Die früher erwähnten Regeln über die Abarten des Vererbungsmodus der Anisometropie werden aber das Zustandekommen der einzelnen Formen derselben immer erklären. Besonders durch Heiraten mit Mitgliedern von Familien mit Belastung anderer Art werden neue Erbfaktoren in die Keimanlage gebracht, durch deren Mischung wieder ein neuer Erbfaktor in der Keimanlage entsteht und dadurch resultiert bei der Nachkommenschaft eine neue Art und Form der Anisometropie. Nr. 8 ist familiär latent mit myopischer Anisometropie belastet, Nr. 11 ebenfalls mit myopischer Anisometropie manifest belastet; aus der Ehe dieser beiden stammen Kinder, welche zwar nicht mit der Refraktionsanomalie direkt behaftet sind, aber bei deren Kindern, also in der zweiten Generation, finden wir schon schwere Fälle myopischer Anisometropie, verbunden mit Amblyopie. Dies sind die Fälle 40 und 41. Für das erbliche Zustandekommen einer so schweren Form der Refraktionsanomalie scheint noch der Umstand ausschlaggebend zu sein, daß diese beiden Personen aus einer Ehe stammen, deren Mitglieder die Konsanguinität aufwiesen; es waren nämlich diese beiden Eltern Nr. 19 und Nr. 24 Geschwisterkinder, und zwar war Nr. 19 latent, Nr. 24 manifest mit myopischer Anisometropie behaftet. In einer der früher besprochenen Familien fand sich auch eine gleiche Konsanguinität, aber die aus dieser Ehe stammenden Kinder waren nicht mehr erblich angegriffen. Nr. 42 stammt auch aus dieser Ehe mit Konsanguinität, ist daher auch latent belastet, heiratete Nr. 50, welche astigmatisch-hypermetropische Anisometropie aufweist. Durch die Kombination beider Erbfaktoren erklärt sich die Astigmatismus mixtus zeigende Anisometropie und Amblyopie beim Fall 54, der aus dieser Ehe stammte. Nr. 64 ist latent mit myopischer Anisometropie belastet, heiratete Nr. 65, die manifest hypermetropische Anisometropie aufweist; aus dieser Ehe stammte Nr. 93, welche in den ersten Lebensjahren Hypermetropie, dann Myopie hatte. Bei dieser Nr. 93 liegt also ein typischer Fall von Konstitutionslegierung vor. Fall 66 ist latent mit hypermetropischer Anisometropie belastet und heiratet Nr. 75, welche beiderseits Hypermetropie desselben Grades hatte. Aus dieser Ehe stammen Nr. 101 und 102, die beide ziemlich hochgradige hypermetropische Anisometropie als eine Summierung der familiären Belastung väter- und mütterlicherseits haben. Fall 67 ist latent belastet und heiratet Nr. 76, welcher hochgradige Myopie aufweist. Aus dieser Ehe stammen teils myopisch- (Nr. 89, 84, 82), teils hypermetropisch- (Nr. 85) und teils astigmatisch- (Nr. 88) anisometropische Kinder. Von diesen Kindern hat Nr. 82 hochgradige myopische Anisometropie mit Amblyopie und heiratet Nr. 103, welcher ebenfalls hochgradige Myopie mit Amblyopie hat. Aus dieser Ehe stammt Nr. 107, welcher gleichfalls hochgradige myopische Anisometropie mit hochgradiger Amblyopie an einem Auge hat. Fall 69 ist latent mit hypermetropischer Anisometropie belastet und heiratet Nr. 104, welche manifeste hyper-

metropische Anisometropie hat. Aus dieser Ehe stammt Nr. 120, mit hypermetropisch-astigmatischer Anisometropie.

Ein weiterer Vererbungsmodus, welchen wir beim Hereditätsgang der Anisometropie gar nicht so selten finden, ist der, daß wir bei den malignen Formen der Anisometropie 2 oder 3 verschiedene Augenveränderungen (Refraktionsanomalie, Amblyopie verursachende Hintergrundveränderungen, zu Strabismus führende Muskelgleichgewichtsstörungen) in ein und derselben Familie neben einander in enger hereditärer Nachbarschaft antreffen. Daß dabei unter diesen 3 Anomalien eine enge biologische Verwandtschaft vorhanden sein muß und sich bei denselben gleiche Konstitutionselemente beteiligen, ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. *Hoffmann* bezeichnet dieses hereditäre Zusammentreffen von mehreren biologisch verwandten Anomalien mit dem Begriff der „*hereditären Vizinitätsregel*". Bei den Augenanomalien sind auch andere Formen „hereditärer Vizinitätsregeln" bekannt, so das hereditäre familiäre und individuelle Zusammentreffen von Nystagmus, Albinismus und Aplasie (oder Hypoplasie) der Fovea centralis am Hintergrunde.

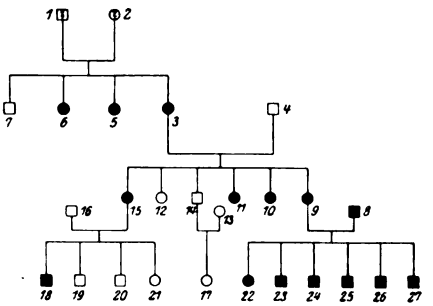


Abb. 8. Familie F . . . s.

Auch bei diesen letzteren wie bei der Heredität gleichzeitig vorhandener Refraktionsanomalien (besonders Anisometropie, Strabismus und Amblyopie) handelt es sich um eine bestimmte „*charakterologische Veranlagung*". Man wäre geneigt, dies als selbständigen Genotypus zu betrachten.

Eine Heredität dieser 3 Anomalien (Anisometropie, Hintergrundveränderungen mit Amblyopie und Strabismus) zeigte sich in der Familie F . . . s (Abb. 8 und Abb. 9).

Frau Wanda W . . . i (Nr. 6), 52 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 5 D. H.
Visus: R. $^5/_5$. L. + 5 D. 4 m Fz.
Strabismus internus oculi sinistri. Kongenitale Augenhintergrundveränderung links.

Frau Hermine S . . . o (Nr. 5), 55 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 3,5 D. H.
Visus: R. $^5/_5$. L. + 3,5 D. $^5/_{70}$.
Strabismus internus oculi sinistri. Kongenitale Hintergrundveränderungen links.

Frau Luise D . . . i (Nr. 3), 58 Jahre alt.
Refraktion: R. 2,5 D. H. L. 3,5 D. H.
+ 6 D. H.
Visus: R. + 2,5 D. $^5/_7$. L. 2 m Fz., nicht korrigierbar.

23 9 26 27 22 8 25 24



Abb. 9. Familie F . . . s.

Nr. 23: Strabismus internus oc. sinistri.
„ 9: Esophoria links.
„ 26: Strabismus convergens oc. sinistri.

Nr. 27: Strabismus internus oc. dextri.
„ 22: „ conc. alternans.
„ 8: „ internus et sursum vergens.

Nr. 25: Strabismus internus oc. dextri.
„ 24: „ latens internus oc. dextri.

Maria D . . . i (Nr. 15), 26 Jahre alt.
Refraktion: R. 4 D. H. L. 5 D. H.
Visus: R. + 4 D. $^5/_7$. L. + 5 D. $^5/_{30}$.

Helene D . . . i (Nr. 11), 28 Jahre alt.
Refraktion: E. Emmetropie. L. 2 D. H.
Visus: R. $^5/_5$. L. + 2 D. $^5/_{30}$.
Strabismus internus oculi sinistri.

Rosa D . . . i (Nr. 10), 35 Jahre alt.
Refraktion: R. 2 D. H. L. 3 D. H.
3 D. H. 5 D. H.
Visus: R. ÷ 2 D. sph. ⊂⊃ 1 D. cyl. I. $^5/_{10}$.
L. ÷ 3 D. sph. + 2 D. cyl. I. $^5/_{70}$.
Strabismus concomitans alternans.

Frau Pauline F . . . s (Nr. 9), 38 Jahre alt.
Refraktion: R. 5 D. H. L. 7 D. H.
Visus: R. + 5 D. $^5/_7$. L. + 7 D. $^5/_{50}$.
Strabismus latens internus (esophoria) oculi sinistri.

Ladislaus F . . . s (Nr. 8), 44 Jahre alt, Architekt.
Refraktion: R. 3 D. H. L. 1,5 D. H.
4 D. H.
Visus: R. $^5/_{70}$, nicht korrigierbar. L. + 1,5 D. $^5/_5$.
Strabismus internus et sursum vergens oculi dextri.

Ludwig F . . . s (Nr. 27), 17 Jahre alt.
Refraktion: R. 5 D. H. L. 3 D. H.
7,5 D. H.
Visus: R. 4 m Fz., nicht korrigierbar. L. + 3 D. $^5/_5$.
Strabismus convergens oculi dextri.

Albert F . . . s (Nr. 26), 15 Jahre alt.
Refraktion: R. Emmetropie. L. 1 D. H.
3 D. H.
Visus: R. $^5/_5$. L. $^5/_{70}$, nicht korrigierbar.
Strabismus internus oculi sinistri.

Josef F . . . s (Nr. 25), 14 Jahre alt.
Refraktion: R. 8,5 D. H. L. 3 D. H.
9,5 D. H. 4 D. H.
Visus: R. $^5/_{50}$, nicht korrigierbar.
L. ÷ 3 D. sph. ⊂⊃ 1 D. cyl. I. $^5/_{10}$.
Hochgradiger Strabismus internus am rechten Auge.

Julius F . . . s (Nr. 24), 13 Jahre alt.

Refraktion: R. 6 D. H. L. 5 D. H.

7 D. H.

Visus: R. + 6 D. $^5/_{20}$. L. $^5/_{50}$, nicht korrigierbar.

Strabismus internus latens (esophoria) oculi dextri.

Peter F . . . s (Nr. 23), 12 Jahre alt.

Refraktion: R. Emmetropie. L. 2 D. H.

— 4,5 D. H.

Visus: R. $^5/_5$. L. + 2 D. sph. $\mp$ 2,5 D. cyl. I. $^5/_{70}$.

Strabismus internus oculi dextri.

Helene F . . . s (Nr. 22), 9 Jahre alt.

Refraktion: R. 2,5 D. H. L. 5,5 D. H.

Visus: R. + 2,5 D. $^5/_5$. L. + 5,5 D. $^5/_{30}$.

Strabismus concomitans alternans nach innen.

Wir sehen also bei der Vererbungstafel der Familie F . . . s, daß der Erbfaktor in der Ascendens von der Seite der Mutter herstammt. So treffen wir die Vizinität der Anisometropie, Amblyopie und Strabismus bei Nr. 9, welche Nr. 8 heiratet, welcher zufällig gleichfalls alle 3 Merkmale an den Augen besitzt, wie Fall 9. Die aus dieser Ehe stammenden Kinder zeigen zusammen alle 3 Anomalien.

Nicht nur ähnliche Fälle, wie die Vererbung bei der letzterwähnten Familie F . . . s, sondern alle Vererbungsfälle der malignen Formen der Anisometropie zeigen ganz klar, welche Korrelationen zwischen Vererbung und Amblyopie verursachenden Hintergrundveränderungen einerseits und Strabismus verursachenden Motilitätsstörungen andererseits bestehen, und daß *bei gemeinsamem Vorhandensein dieser Anomalien an einem Auge nicht gegenseitige kausale Korrelationen bestehen, sondern es sich um eine Vizinität dieser hereditären Anomalien handelt.* Anisometropie, Amblyopie und Strabismus sind weder Folge, noch Ursache voneinander; wir können ebenso ruhig den Begriff der Schielamblyopie, als denjenigen der Amblyopia ex anopsia aus unserer pathologischen Terminologie fallen lassen.

(Aus der Augenabteilung der kant. Krankenanstalt Aarau.)

Das Spaltlampenbild der postoperativen Tetaniekatarakt.

Von

Dr. **Otto Knüsel,**

Oberarzt.

Mit 7 Textabbildungen.

1. Fall. Fräulein H., geb. 1901, wurde im Jahre 1917 auswärts strumektomiert. Zwei Tage nach der Operation traten Krämpfe in den Händen (Pfötchenstellung), Waden und Füßen auf. Zu Hause fiel sie in einem Anfall zum Bett hinaus und zog sich ein großes Hämatom am rechten Scheitel zu. Aus der hiesigen Krankengeschichte, die mir Herr Chefarzt Dr. *Bircher* in freundlicher Weise zur Verfügung stellte, entnehme ich folgende Angaben:

Im Jahre 1921 war Chvostek beiderseits stark positiv; Trousseau: Exquisite Pfötchenstellung nach ca. $^1/_2$ Minute. Die Pfötchenstellung bleibt noch ca. 10 Min. bestehen. Am 24. II. 1921 wurden von einem moribund eingelieferten, zwischen 2 Puffer geratenen Mann 20 Min. nach dessen Exitus unter aseptischen Kautelen 4 Epithelkörperchen entnommen und der Pat. in Lokalanästhesie in den Hals implantiert. Bei der Entlassung aus dem Spital waren Trousseau und Chvostek noch leicht positiv. Während 8 Monaten traten keine Anfälle mehr auf. Im Februar 1922 wurde die Pat. wieder eingeliefert. Die Diagnose der chirurgischen Abteilung lautete auf Tetanie und Myxödem.

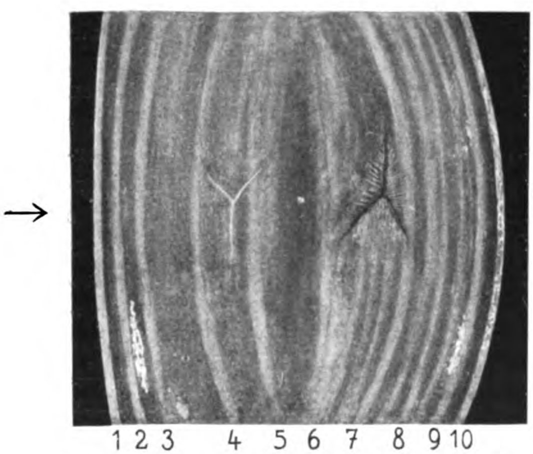


Abb. 1. (1. Fall.) Optischer Schnitt durch die Linse des rechten Auges. Verschmälertes Büschel. Obj. a 2, Ok. 2. *1* = vorderer Kapselstreifen; *2* = vorderer Abspaltungsstreifen; *3* = vorderer Alterskernstreifen; *4* = vorderer peripherer Embryonalkernstreifen; *5* = vorderer zentraler Embryonalkernstreifen; *6* = zentraler hinterer Embryonalkernstreifen; *7* = peripherer hinterer Embryonalkernstreifen; *8* = hinterer Alterskernstreifen; *9* = hinterer Abspaltungsstreifen; *10* = Kapselstreifen.

Die Pat., die ich im März 1924 zum erstenmal untersuchen konnte, klagte nie über Sehstörungen. Visus bds. = 1,0. E. Linsenveränderungen waren bds. vorhanden, rechts jedoch ausgesprochener als links.

Rechte Linse: Bei seitlicher Beleuchtung sind in den oberflächlichen Schichten einige rote und grüne Kristalle nachweisbar. Die Linse ist im ganzen

klar, nur peripher sind einige flechtenähnliche Trübungen von sehr geringer Intensität.

Verschmälertes Büschel (Abb. 1): Die Diskontinuitätsstreifen sind atypisch gelagert. Zwischen dem nicht getrübten Vorderkapselstreifen (*1*) und dem Streifen (*2*) ist ein klares Intervall. Der Streifen *2* entspricht der Reihenfolge nach dem vorderen Abspaltungsstreifen, ist jedoch abnorm weit von der Kapsel entfernt. In gleichem Abstand folgt der ganz lichtschwache vordere Alterskernstreifen (*3*). Der periphere und zentrale vordere Embryonalkernstreifen zeigt die gewohnte Form und Anordnung. Die entsprechenden hinteren Streifen (*6—10*) sind etwas deutlicher ausgeprägt. Das zentrale Intervall ist klar. Die schon bei seitlicher Beleuchtung sichtbaren aber sehr lichtschwachen flechtenähnlichen Trübungen liegen zentralwärts dem vorderen und hinteren Abspaltungsstreifen (*2* und *9*) direkt an. Im gleichen Intervall und nur in diesem, also zwischen Abspaltungs- und Alterskernstreifen sind vorn und hinten spärliche *rot und grün aufleuchtende Kristalle.* Im zentralen Intervall ist ein einzelner Trübungspunkt. Die hintere Kapsel weist axial eine lichtschwache, nicht scharf abgrenzbare, poröse Trübung auf. — Der sagittale Durchmesser der Linse ist etwas verkürzt.

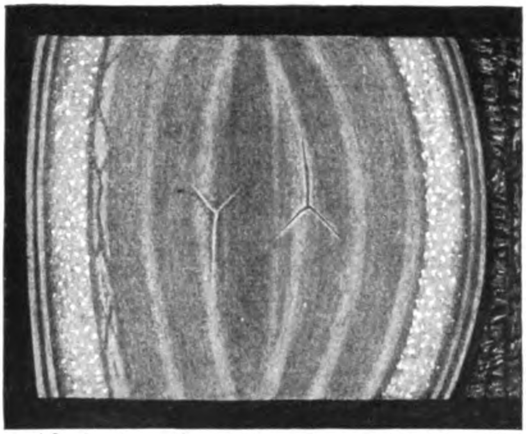


Abb. 2. (2. Fall.) Optischer Schnitt durch die rechte Linse. Schmales Büschel. Obj. a 2, Ok. 2. *1* = vorderer Kapselstreifen; *2* = vorderer Abspaltungsstreifen; *3* = Zone der Flockentrübungen; *4* = vorderer Alterskernstreifen; *5*, *6* = vorderer peripherer und zentraler Embryonalkernstreifen; *7* = zentrales Intervall; *8* = hinterer zentraler Embryonalkernstreifen; *9* = hinterer peripherer Embryonalkernstreifen; *10* = hinterer Alterskernstreifen; *11* = hintere Zone der Flockentrübungen; *12* = hinterer Abspaltungsstreifen; *13* = hinterer Kapselstreifen; *14* = Glaskörpergerüst.

Linke Linse: Es wiederholen sich dieselben Verhältnisse wie rechts. Die Kristalle sind noch spärlicher und die flechtenähnlichen Trübungen sind noch weniger ausgesprochen. Die hintere Linsenkapsel ist fast ganz klar.

2. Fall. Fräulein H., geb. 1880, wurde im Jahre 1911 strumektomiert. Seit der Operation sei sie außerordentlich nervös, leide viel an Kopfschmerzen und sei in ihrem Beruf als Schneiderin besonders durch das Zittern der Hände gehindert. Im Jahre 1914 beobachtete sie zum erstenmal Abnahme der Sehschärfe und besonders auch Blendung. Sie konsultierte damals einen Augenarzt, der ihr ein leichtes Konkavglas verschrieb. Die Anamnese und die Form der Linsentrübungen erweckten mir Verdacht auf postoperative Tetanie. Herr Chefarzt Dr. *Frey* von der medizinischen Abteilung hatte die Freundlichkeit, die Pat. eingehend zu untersuchen. Er stellte auf Grund der mechanischen und elektrischen Untersuchungen die Diagnose Tetanie. Besonders auffällig war das durch leises Klopfen schon auslösbare Facialisphänomen; Triceps-, Radialis- und Patellarreflex bedeutend gesteigert, Trousseau nicht nachweisbar, feinschlägiger Tremor der vorgestreckten Finger. — Wiederum sind die Linsen-

trübungen beiderseits vorhanden, rechts jedoch ausgesprochener als links. R. S. = 0,5, L. S. = 0,3.

Rechte Linse: Beim Durchleuchten sind ganz peripher einige Coronartrübungen nachweisbar. Dicht unter der Vorderkapsel ist eine sehr feine Faserzeichnung.

Verschmälertes Büschel (Abb. 2): Der vordere, lichtstarke Abspaltungsstreifen (*2*) hebt sich deutlich vom Vorderkapselstreifen (*1*) ab. Zwischen ihnen liegt ein trübungsfreies Intervall. Die Zone (*3*) zwischen vorderem Abspaltungsstreifen (*2*) und vorderem Alterskernstreifen (*4*) ist diffus grau getrübt. In diesem diffus getrübten Intervall liegen massenhaft weiße Trübungen, die ihrer Form nach an Schneeflocken erinnern. Ihr Durchmesser beträgt 40—80 μ. Bewegt man den Spaltarm hin und her, so hat man den Eindruck, es fallen in diesem Intervall Schneeflocken. Gegen den Linsenäquator zu werden die flockigen weißen Trübungen etwas spärlicher und größer. Sie liegen dort zwischen den zahlreichen großen scheiben- und keulenförmigen Coronartrübungen. Gegen den Alterskern zu ist diese Trübungszone sehr scharf abgegrenzt. Farbige Krystalle sind keine nachweisbar. Das Alterskernrelief ist schwach ausgeprägt. Der periphere wie der zentrale vordere Embryonalkernstreifen (5, 6) ist lichtschwach, das vordere und hintere Y ist gut sichtbar. Die hintere Hälfte der Linse verhält sich analog wie

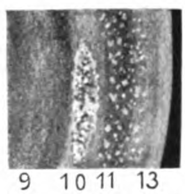


Abb. 3. (2. Fall.) Ausschnitt aus den hinteren Linsenpartien desselben Auges, etwas nasal unten vom hinteren Pol. Lanzettenförmige Linsentrübung am hinteren Alterskernstreifen. *9—13* wie in Abb. 2.

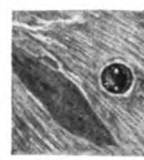


Abb. 4. (2. Fall.) Linke Linse. Gegend des hinteren Poles mit Vakuole und Wasserspalte.

die vordere. Zwischen dem hinteren Abspaltungsstreifen (12) und dem hinteren Alterskernstreifen (*10*) ist die hintere Zone der Flockentrübungen. Die Flocken liegen hinten etwas dichter als vorn. Wieder ist das Intervall zwischen Abspaltungsstreifen und hinterem Kapselstreifen trübungsfrei, wie auch die ganze Linse zwischen vorderem und hinterem Alterskernstreifen klar ist. Der hintere Alterskernstreifen enthält fast axial (etwas nasal unten) eine lanzettenförmige, weiß glänzende, porös aussehende Trübung (Abb. 3).

Linke Linse: Die Verhältnisse sind die gleichen wie rechts. Der vordere Abspaltungsstreifen ist weniger deutlich als rechts und liegt der Kapsel näher. Wiederum liegen die Flockentrübungen vorn und hinten zwischen Abspaltungsstreifen und Alterskernstreifen. Die Zone zwischen vorderem und hinterem Abspaltungsstreifen ist trübungsfrei. Die hintere Faserzeichnung ist deutlicher als rechts. An der hinteren Kapsel, etwas nasal vom hinteren Pol, findet sich eine runde Vakuole und neben ihr eine schwach sichtbare Wasserspalte (Abb. 4).

3. Fall. Dieser Fall von postoperativer Tetanie ist bereits veröffentlicht worden. (Wertvolle und praktische Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Gynäkologie. Herausgegeben von Dr. E. Bircher und Dr. P. Hüssy unter Mitwirkung von Assistenzärzten. Schweiz. Rundschau f. Med. 1922. Fall 6.)

Frau S., geb. 1887, wurde am 24. VIII. 1921 strumektomiert. Am 3. Tage nach der Operation Auftreten von Ameisenkribbeln in Kopf und Händen.

Chvostek positiv. Trousseau positiv. Das Krabbeln geht in manifeste Tetanie mit häufigen Anfällen über. Nach und nach bleiben die Anfälle aus. Beim Spitalaustritt war Chvostek positiv. Ödem den rechten Hand. Biegung der Finger rechts stark behindert. Große Schwäche des rechten Armes. Allgemeine Müdigkeit. Die oben genannten Autoren äußern sich in der zitierten Arbeit über den Fall wie folgt: Es ist dies der schwerste Fall von postoperativer Tetanie, den wir unter 1800 Kropfoperationen gesehen haben. — Im Verlaufe der Zeit verloren sich sukzessiv die Anfälle völlig, so daß wohl nur von einer temporären Schädigung der Epithelkörperchen gesprochen werden kann. Da auf der linken Seite die gesamte hintere Partie der Schilddrüse belassen wurde, so muß angenommen werden, daß die Epithelkörperchen, wie es vorkommen kann, sich im Strumagewebe selbst befanden...

Ich untersuchte die Pat. zum erstenmal im Mai 1923. Sie will vor der Kropfoperation gut gesehen haben, in der Familie sei nichts von Augenkrankheiten bekannt. Ihr Vater sei wahrscheinlich kurzsichtig gewesen. Am 3. Tage nach der Operation, als sie aufstehen durfte, habe sie ein Ziehen in den Fingern bemerkt, auch habe sie *alle Gegenstände doppelt gesehen*, nämlich nebeneinander. Zwei Monate nach der Operation konnte sie die Sonne nicht mehr ertragen, so machte sie bei gutem Wetter alle Ausgänge morgens, um nicht an der Sonne gehen zu müssen. Im Januar 1923 wurde zum erstenmal beobachtet, daß auch die Sehkraft abgenommen habe, und seit dem Frühling desselben Jahres sei das Lesen sehr erschwert. Krampfanfälle stellen sich während der Menses, auch wenn sie viel arbeite, z. B. beim Waschen ein.

Befund der med. Abteilung (Chefarzt Dr. *C. Frey*) im März 1924. Ausgesprochenes Facialisphänomen, auch durch Beklopfen des Stirnfacialis auslösbar. Vorgestreckte Zunge äußerst unruhig, vibrilläre Zuckungen in der Grube. Patellarreflex gesteigert. Kein Babinski. Trousseau durch Umschnüren des Oberarmes mit der Gummibinde an der rechten Hand unvollständig, an der linken Hand gar nicht auslösbar. Mechanische Muskelerregbarkeit nirgends erhöht, ausgenommen im Gebiet der Trapezii. Galvanische Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven. Die KSZ. tritt schon bei geringer Stromintensität auf. Die Anodenzuckungen sind mit verhältnismäßig schwachen Strömen erhältlich. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes (Herr Dr. *Weber*, Aarau) soll von Zeit zu Zeit im Urin Eiweiß nachweisbar sein.

Im Mai 1923 hatte Pat. Visus rechts = 0,3, links = 0,2. Die Linsenveränderungen, die beiderseits vorhanden sind, sind rechts typischer, deshalb soll die rechte Linse eingehend beschrieben werden.

Rechte Linse: Stellt man bei seitlicher Beleuchtung den Linsenchagrin ein, so beobachtet man unter ihm vereinzelte rote, grüne und blaue Kristalle (Intensivlicht). Im durchfallenden Licht sieht man mit dem Lupenspiegel radiär angeordnete und verzweigte Trübungslinien, die je nach dem Lichteinfall ihre Lage ändern.

Verschmälertes Büschel (Abb. 5): Der sagittale Durchmesser der Linse ist, mit Linsen von Personen desselben Alters verglichen, etwas verkürzt. Unter der vorderen Kapsel ist eine deutliche Faserzeichnung. In radiärer Anordnung liegen subkapsulär 10—12 breite, zum Teil verzweigte Wasserspalten, mit quer gelagerten, etwa die halbe Wasserspaltenbreite einnehmenden Vakuolenzügen. Die zum Teil dicht unter der Kapsel gelegenen Wasserspalten (*2*) durchziehen die oberflächliche Rinde, so daß der Abspaltungsstreifen nirgends deutlich zu sehen ist. Zwischen der hinteren Begrenzung der Wasserspalte und dem vorderen Alterskernstreifen, also im Intervall (*3*) liegen 3 Arten von Trübungen, nämlich Staubtrübungen, Flockentrübungen und Kristalle. Die Staubtrübungen, die nur bei voll belasteter Lampe zu sehen sind, sind von der hinteren Begrenzung der

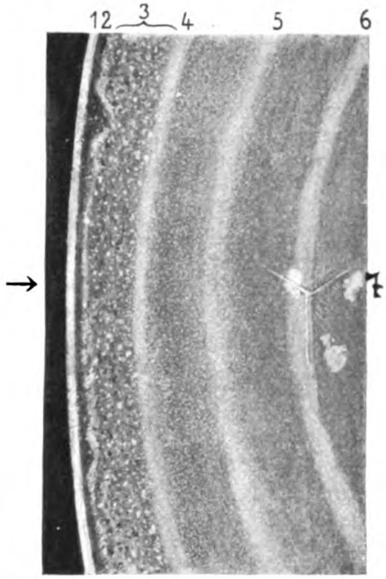


Abb. 5. (3. Fall.) Optischer Schnitt durch die vordere Linsenhälfte. Obj. a 2, Ok. 2. *1* = Vorderkapselstreifen; *2* = Wasserspalte; *3* = Trübungszone (Staub, Flocken, Kristalle); *4* = vorderer Alterskernstreifen; *5*, *6* = peripherer und zentraler Embryonalkernstreifen; *7* = vordere axiale Embryonalkatarakt.

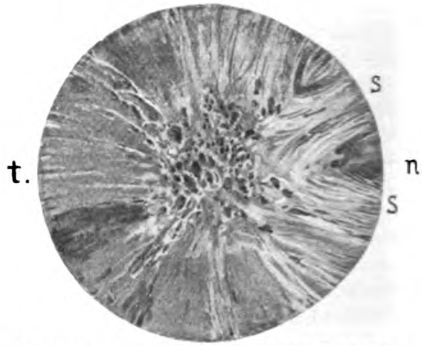


Abb. 6. (3. Fall.) Hintere subkapsuläre Katarakt des rechten Auges. Übersichtsbild. *S* = Spitzbogenförmige Faserzeichnung; die hauptsächlich axial gelegenen lochähnlichen Gebilde sind Vakuolen; *n* = nasale, *t* = temporale Peripherie.

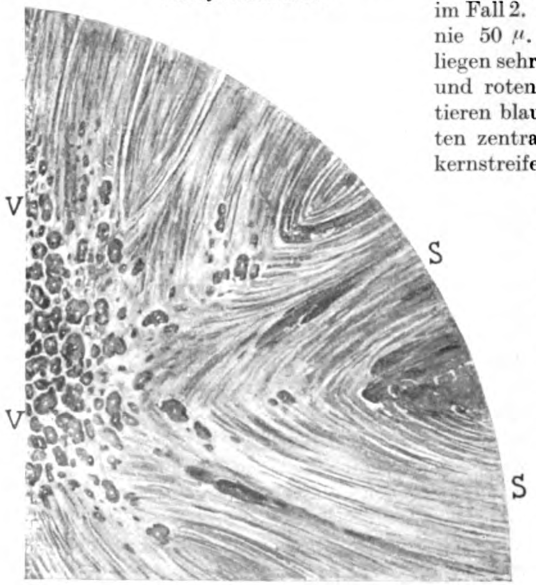


Abb. 7. Detailbild der Abb. 6. *S* = Spitzbogenförmige Anordnung der Fasern; *V* = Vakuolen.

Wasserspalte an bis nahe an die vordere axiale Embryonalkatarakt heran nachweisbar, im Gegensatz zu den Flocken- und Kristalltrübungen, die auf das Intervall (*3*) beschränkt sind. Die weißen Flockentrübungen beginnen ebenfalls unter der Wasserspalte und reichen bis zum vorderen Alterskernstreifen (*4*). Sie sind rundlich oder eckig und kleiner als im Fall 2. Ihr Durchmesser überschreitet nie 50 μ. Die noch kleineren Kristalle liegen sehr dicht, es überwiegen die grünen und roten Farbentöne. Einzelne reflektieren blaues Licht. Auch sie überschreiten zentralwärts den gelblichen Alterskernstreifen (*4*) nicht. Die beiden vorderen Embryonalkernstreifen (*5* und *6*) sind deutlich markiert. Die Staubtrübungen gehen bis nahe an den vorderen zentralen Embryonalkernstreifen heran. Arbeitet man nicht mit sehr intensivem Licht, so entgehen diese Staubtrübungen der Beobachtung, es scheint dann das Intervall zwischen vorderem Alterskernstreifen und zentralem Embryonalkernstreifen nur vermehrte diffuse Reflexion aufzuweisen. Die vordere und hintere Embryonalkernnaht sind deutlich sichtbar. Hinter der vorderen

Embryonalkernnaht ist eine vordere axiale Embryonalkatarakt. Das zentrale Kernintervall ist trübungsfrei. In der hinteren Linsenhälfte sind die Verhältnisse ähnlich, nur scheinen dort die Trübungen (Staub, Flocken und Kristalle) spärlicher vorhanden zu sein. Dagegen ist in der hinteren Rinde eine subkapsuläre, von massenhaften größeren und kleineren Vakuolen durchsetzte, dichtere Trübung (Abb. 6 und 7). Die Vakuolen sind am größten und liegen am dichtesten in der Gegend des hinteren Poles. Peripher ist die hintere Linsenfaserzeichnung sehr deutlich, besonders nasal ist sie spitzbogenförmig angeordnet.

Linke Linse: Staub-, Flocken- und Kristalltrübungen sind gleich angeordnet wie rechts. Die Flockentrübungen sind etwas größer, zahlreicher und lichtstärker als rechts. Die Kristalle sind spärlicher vorhanden. Die hintere subkapsuläre Katarakt ist ausgedehnter als rechts. Unten und temporal finden sich einige keulenförmige Coronartrübungen.

Es sei noch erwähnt, daß sich die Pupillen bei Fall 3 nur langsam und unvollständig durch Homatropin-Cocaininstillationen erweitern ließen.

Die Spaltlampe läßt somit drei morphologische Elemente differenzieren, aus welchen sich die Linsentrübungen bei postoperativer Tetanie zusammensetzen, nämlich: Staub-, Flocken- und kristallinische Trübungen. Die hinteren Corticalistrübungen kommen bei jeder Cataracta complicata vor und sind für das in Frage stehende Krankheitsbild nicht charakteristisch. Der erste Fall weist nur Kristalle, der zweite nur Flockentrübungen und der dritte eine Kombination von allen dreien auf. Charakteristisch ist die Lage der Trübungen in der Linse. Die Flocken und Kristalle bleiben auf das Intervall zwischen Abspaltungsstreifen und Alterskernstreifen beschränkt, währenddem die Punkttrübungen bis in den Embryonalkern hinein reichen. In allen Fällen bleibt die Zone zwischen Kapsel- und Abspaltungsstreifen sowie das zentrale Intervall frei.

Die Spaltlampe vermag bei Fällen von manifester Tetanie, die keine Sehstörungen haben (Fall 1), somit schon charakteristische pathologische Veränderungen in der Linse aufzudecken. Bei vorhandenen Sehstörungen deutet das Spaltlampenbild auf die mögliche Allgemeinerkrankung hin (Fall 2), und endlich können Stare, die früher einfach als Cataracta senilis diagnostiziert worden sind, nach der Form und Anordnung der Trübungen als spezifische Formen erkannt werden (Fall 3). Es muß deshalb postuliert werden, daß in Zukunft jede postoperative Tetanie an der Spaltlampe untersucht werde; in den 18 Fällen, die jüngst *M. Greppin* (Über einen Fall von parathyreopriver Tetanie mit Kataraktbildung und Epithelkörperchen Transplantation. Inaug.-Diss. Basel 1923) aus der deutschen Literatur zusammengestellt hat, wurde das Spaltlampenbild nie zur Diagnosenstellung herangezogen, trotzdem ein großer Teil dieser Fälle seit Erfindung der Spaltlampe bekannt geworden ist.

Das Bild der postoperativen Tetaniekatarakt läßt sich kaum von den von *Vogt* (Atlas der Spaltlampenmikroskopie S. 103, und *Vogt*, Weitere

Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie IV., v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 108) zuerst genau beschriebenen Spaltlampenbefunden bei myotonischer Dystrophie unterscheiden. Es darf heute als feststehend betrachtet werden, daß der Symptomenkomplex der postoperativen Tetanie durch den Funktionsausfall der Epithelkörperchen bedingt ist. Die große Übereinstimmung der Starformen bei der chirurgischen Tetanie und der myotonischen Dystrophie stützt die von neurologischer Seite aufgeworfene Hypothese der parathyreogenen Genese der Myotonie. Die Verkürzung des sagitalen Durchmessers der Linse in Fall 1 und 3 und die atypische Anordnung der Diskontinuitätsflächen in Fall 1 deuten auf den Einfluß hin, den die Epithelkörperchen auf das Wachstum der Linse ausüben.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Drucklegung dieser Mitteilung konnte ich durch die freundliche Vermittlung der Herren an den Basler Kliniken einen 4. Fall von postoperativer Tetanie untersuchen.

Frau S., geb. 1890, wurde im August 1922 wegen Strumarezidiv operiert. Am 24. August Steifigkeit in den Extremitäten, Kribbeln in den Händen, pos. Chvostek, neg. Trousseau. Pat. ist seither in poliklinischer Behandlung. Sie habe schon vor der Operation nicht gut gesehen, seit einem halben Jahr sei ein Zwinkern in den Augen dazugekommen. Erste Augenuntersuchung im April 1923 in der Augenheilanstalt Basel: Geringe Myopie, Visus bds. $^6/_9$ korrigiert. Mit der Spaltlampe waren einige Punkttrübungen in der vorderen Linse auffindbar. — Am 31. VII. 1924 S. bds. $^6/_8$ korrigiert. Der Linsenbefund (Nitralicht) stimmt fast vollkommen mit dem oben beschriebenen Fall 1 überein. Herr Assistenzarzt Dr. Veragut teilte mir brieflich mit, daß die rot und grün leuchtenden Kristalle zwischen dem Abspaltungsstreifen und Alterskernstreifen mit der Bogenspaltlampe in großer Zahl nachweisbar seien.

Autorenverzeichnis.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN · E. v. HIPPEL GÖTTINGEN · H. SATTLER LEIPZIG · A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

114. BAND. 1. HEFT

MIT 1 TAFEL, 45 ABBILDUNGEN UND 1 KURVE IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 27. MAI 1924)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1924

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

114. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

114. BAND. 3./4. HEFT
MIT 48 ABBILDUNGEN IM TEXT
(AUSGEGEBEN AM 15. SEPTEMBER 1924)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin

Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

114. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe Seite VI

*Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung **Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Nº 514968
Albrecht von Graefes
Archiv.
W1
AL180
v.114
HEALTH
SCIENCES
LIBRARY
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS